



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

ESTUDO DOS FACTORES DE RISCO PRÉ-OPERATÓRIOS NA CIRURGIA DE
CATARATAS POR FACOEMULSIFICAÇÃO EM CÃES

JOANA MARGARIDA CASADINHO REGATO

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor José Manuel Chéu Limão Oliveira

Doutora Graça Maria Alexandre Pires Lopes de Melo

Doutora Esmeralda Sofia da Costa Delgado

Dr. Rui Pedro Rodrigues Oliveira

ORIENTADOR

Dr. Rui Pedro Rodrigues Oliveira

CO-ORIENTADORA

Doutora Esmeralda Sofia da
Costa Delgado

2012

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

ESTUDO DOS FACTORES DE RISCO PRÉ-OPERATÓRIOS NA CIRURGIA DE
CATARATAS POR FACOEMULSIFICAÇÃO EM CÃES

JOANA MARGARIDA CASADINHO REGATO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor José Manuel Chéu Limão Oliveira

Doutora Graça Maria Alexandre Pires Lopes de Melo

Doutora Esmeralda Sofia da Costa Delgado

Dr. Rui Pedro Rodrigues Oliveira

ORIENTADOR

Dr. Rui Pedro Rodrigues Oliveira

CO-ORIENTADORA

Doutora Esmeralda Sofia da
Costa Delgado

2012

LISBOA

*Aos meus avós e aos meus pais,
à minha irmã,
às minhas primas, ao meu primo e aos meus tios.*

AGRADECIMENTOS

Agradeço sinceramente:

Aos meus pais e avós, pelo apoio e carinho que me deram ao longo destes anos, mostrando-me sempre a simplicidade das coisas. Sem eles esta oportunidade não teria sido possível. Obrigada Pai e Mãe, Avô e Avó.

Ao Dr. Rui Oliveira, pela oportunidade de estágio que me deu e por todo o conhecimento que me transmitiu ao longo do mesmo.

À Dra. Cristina Seruca e Dra. Joana Coucello pelo apoio incondicional e por todo o conhecimento que me transmitiram.

A toda a equipa da RRV, pelo apoio durante as longas horas de trabalho e pela forma como todos os estagiários foram recebidos. Grande equipa de trabalho!

À Professora Doutora Esmeralda Delgado, pela generosidade, pela compreensão e pelo esforço e dedicação a esta dissertação. Profissionalismo inigualável!

Ao Dr. Telmo Nunes, não só pela dedicação, pelo apoio e pelo enorme esforço dedicado a esta dissertação, mas sobretudo pela sua amizade!

À minha irmã (Manicas) e à minha prima Rita (Doida), pelo apoio e pela motivação que me deram nas horas mais complicadas.

Ao Miguel, não só pelo enorme carinho que tem por mim, mas também pela presença em todos os momentos, quer bons quer maus, da minha vida.

À Ana, pela grande amizade que existe entre nós e pelo apoio incondicional em todas as alturas da minha vida.

E por último, mas não menos importante, a todos os meus amigos e companheiros de curso...Felipe... Ana... Margarida... José... Mariana....

RESUMO

Introdução: A presença de cataratas em cães é considerada a principal causa de cegueira nesta espécie. Actualmente, a técnica cirúrgica de eleição é a Facoemulsificação.

Objectivos: Estudar quais os factores prévios à cirurgia de cataratas por facoemulsificação que podem influenciar o tempo de recuperação pós-operatório em cães.

Material e Métodos: Foram analisados 84 bolbos oculares. Todos os animais foram submetidos à cirurgia pelo mesmo cirurgião. Para cada bolbo ocular foi determinada a pressão intra-ocular (PIO), o grau de inflamação e o grau de visão em várias consultas de acompanhamento realizadas às 4, 24, 48, 72 horas, 15 dias, 1 mês, 3 e 6 meses de pós-operatório. As variáveis foram analisadas com o recurso a testes estatísticos, sendo assumido um nível de significância de 0,05.

Resultados: Foram encontradas diferenças significativas nas curvas de recuperação ao longo do tempo em função da raça, idade e etiologia das cataratas. Essas diferenças não foram encontradas em função do género, do estadio de desenvolvimento da catarata e do grau de inflamação associado à catarata previamente à cirurgia.

Conclusões: É necessário avaliar estes factores antes da cirurgia e adaptar a terapêutica a cada animal individualmente.

Palavra-Chave: Catarata, facoemulsificação, inflamação, factores de risco

ABSTRACT

Introduction: The presence of cataracts in dogs is considered to be the leading cause of blindness in this species. Currently, the most widely used technique is Phacoemulsification.

Objectives: To study the factors prior to cataracts surgery by phacoemulsification that may influence the recovery time after this surgery in dogs.

Material and Methods: 84 eyes were analyzed. All animals underwent phacoemulsification by the same surgeon. For each eye the intraocular pressure (IOP), the degree of inflammation and the degree of vision were determined after 4, 24, 48, 72 hours, two weeks, a month, three and six months postoperatively in follow-up visits. The variables were analyzed with the use of statistical tests, and differences for $P < 0,05$ were considered significant.

Results: Significant differences were found in recovery curves over time based on breed, age and etiology of cataracts. These differences were not significant when we considered the gender, cataract stage of development or the degree of inflammation of cataracts prior to cataract surgery.

Conclusions: It is important to evaluate these factors before surgery and tailor therapy to each clinical case.

Key Words: Cataract, phacoemulsification, inflammation, risk factors

ÍNDICE GERAL

AGRADECIMENTOS	v
RESUMO	vii
ABSTRACT	ix
ÍNDICE GERAL	xi
LISTA DE FIGURAS	xiv
LISTA DE TABELAS	xiv
LISTA DE ABREVIATURAS	xvi
 INTRODUÇÃO	 1
 I PARTE	 3
DESCRIÇÃO DAS ACTIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO CURRICULAR	3
Centro de referência veterinária: Ressonância Referência Veterinária	3
Área de Oftalmologia	4
Área de Neurologia	5
Área de Cardiologia	6
Área de Ortopedia	6
Área de Oncologia e Dermatologia	6
Áreas anexas às referidas anteriormente: medicina interna, imagiologia, cirurgia e anestesiologia	7
Outras actividades realizadas no espaço físico da RRV:	8
 II PARTE	 9
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	9
1. Constituição do bolbo ocular	9
2. Humor aquoso	19
2.1. Produção e drenagem	19
3. Cataratas	23
3.1. Estadio de desenvolvimento	26
3.2. Etiologia	27
3.2.1. Cataratas congénitas	27
3.2.2. Cataratas Hereditárias	29
3.2.3. Outras causas de cataratas	30
3.2.3.1. Traumatismo	30
3.2.3.2. Uveíte	31
3.2.3.3. Deficiências nutricionais	31
3.2.3.4. Radiação	32
3.2.3.5. Substâncias tóxicas	32
3.2.3.6. Glaucoma	33
3.2.3.7. Luxação da lente	33
3.2.3.8. Diabética e Galactosémica	33

3.2.3.9. Hipercalcémia.....	34
3.2.3.10. Senil.....	34
3.2.3.11. TVLP/VPHP/AHP.....	35
3.2.3.12. Tipos específicos de cataratas	35
3.3. Principais consequências associadas à presença de cataratas	35
3.3.1. Diminuição da capacidade visual e da acuidade visual.....	35
3.3.2. Presença de UIL	36
3.4. Diagnóstico	39
3.4.1. História Clínica e métodos de diagnóstico	39
3.5. Tratamento	43
3.5.1. Tratamento médico.....	43
3.5.2. Tratamento cirúrgico	45
3.5.2.1. Facoemulsificação	49
3.5.2.1.1. Patofisiologia da cirurgia e complicações cirúrgicas	54
III PARTE	59
ESTUDO DOS FACTORES DE RISCO PRÉ-OPERATÓRIOS NA CIRÚRGIA DE CATARATAS POR FACOEMULSIFICAÇÃO EM CÃES.	59
1. Introdução ao estudo	59
2. Objectivos	59
3. Material e Métodos	60
3.1. Amostra em estudo	60
3.2. Critérios de exclusão.....	60
3.3. Métodos – Exames pré-operatórios	61
3.3.1. Exame oftálmico completo.....	61
3.3.2. Electrorretinografia e Ecografia ocular	62
3.3.3. Análises sanguíneas pré-operatórias	62
3.4. Critérios para a classificação da etiologia das cataratas	62
3.5. Critérios para a classificação do estadio de desenvolvimento das cataratas	63
3.6. Critérios para a classificação do grau de inflamação associado à catarata (UIL)	63
3.7. Critérios de eleição para a cirurgia	63
3.8. Procedimento Cirúrgico	64
3.8.1. Técnica cirúrgica de facoemulsificação	66
3.9. Acompanhamento no pós-operatório.....	69
3.10. Variáveis a analisar.....	70
3.11. Métodos estatísticos.....	70
4. Resultados.....	71
4.1. Caracterização da amostra	71
4.1.1. Caracterização dos pacientes	71
4.1.2. Caracterização da etiologia das cataratas	72
4.1.3. Caracterização do estadio de desenvolvimento das cataratas	72

4.1.4. Caracterização do grau de inflamação (UIL).....	74
4.2. Avaliação da influência dos factores prévios à cirurgia no tempo de recuperação pós-operatório	75
4.2.1. Influência do factor <i>Raça</i>	75
4.2.2. Influência do factor <i>Idade</i>	77
4.2.3. Influência do factor <i>Etiologia das cataratas</i>	78
4.2.4. Influência do factor <i>Género</i>	80
4.2.5. Influência do factor <i>Estadio de desenvolvimento das cataratas</i>	81
4.2.6. Influência do factor <i>Grau de inflamação associado às cataratas (UIL)</i>	81
5. Discussão	83
5.1. Influência do factor <i>Raça</i>	84
5.2. Influência do factor <i>Idade</i>	86
5.3. Influência do factor <i>Etiologia das cataratas</i>	87
5.4. Influência do factor <i>Género</i>	88
5.5. Influência do factor <i>Estadio de desenvolvimento das cataratas</i>	88
5.6. Influência do factor <i>Grau inflamatório associado às cataratas (UIL)</i>	89
5.7. Limitações do estudo	90
6. Conclusões	91
7. Bibliografia	93
IV PARTE	99
ANEXOS	99
ANEXO I: Casuística referente ao estágio curricular realizado na RRV.	99
ANEXO II: Informação referente à classificação das cataratas hereditárias e às suas características.	103
ANEXO II: Informação referente à análise estatísticas das várias variáveis pelo programa R statistic.....	111

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Estádios de desenvolvimento da lente (Adaptado de Maggs, Miller & Ofri, 2008).	15
Figura 2: Lente de cão.....	23
Figura 3: Classificação de cataratas consoante a sua posição no interior da lente (Adaptado de Maggs, Miller & Ofri, 2008).....	24
Figura 4: Catarata hipermetria e uveíte facolítica induzida pela lente em cão (Adaptado Dubielzig et al., 2010).....	27
Figura 5: Técnica de facoemulsificação (Adaptado de Gelatt & Gelatt, 2011).	53
Figura 6: Método de colocação do aparelho de ERG junto ao bulbo ocular (original).	64
Figura 7: Resposta positiva dos fotorreceptores da retina à estimulação realizada pelo aparelho de ERG (original).	64
Figura 8: Microscópio cirúrgico (S3B; ZEISS, Weste Germany) (original).	65
Figura 9: Aparelho de facoemulsificação (Alcon Legacy everest 20,000 unit) (original).	65
Figura 10: Peça de mão do aparelho de facoemulsificação (Neosonix Hand-piece) (original).	66
Figura 11: Sala de cirurgia (Microscópio cirúrgico e aparelho de facoemulsificação) (original).....	67
Figura 12: Mesa de instrumentos cirúrgicos que auxiliam a técnica de facoemulsificação (original).....	67
Figura 13: Peça de mão do aparelho de facoemulsificação posicionada no interior do bulbo ocular (original).....	68
Figura 14: Colocação de agente viscoelástico no interior da câmara anterior (original).....	68
Figura 15: Ejector manual de lentes intra-oculares moldáveis (original).	68
Figura 16a: Catarata incipiente localizada nas linhas de sutura do pólo posterior num Golden Retriever com 13 anos (original).	73
Figura 16b: Catarata incipiente localizada nas linhas de sutura do pólo posterior num Golden Retriever com 13 anos (original).	73
Figura 17: Catarata imatura num Golden Retriever com 12 anos (original).	73
Figura 18: Catarata madura num Caniche com 13 anos (original).	73
Figura 19: Catarata hipermetria num Yorkshire Terrier com 14 anos (original).....	74

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Número (Nº) de cirurgias de oftalmologia realizadas na RRV durante o estágio curricular.	5
Tabela 2: Taxas de produção e drenagem do humor aquoso em cães.	21
Tabela 3: Subclassificação de cataratas consoante as suas características (Adaptado de Maggs, Miller & Ofri, 2008).....	25
Tabela 4: Métodos de diagnóstico utilizados durante a inspeção ocular (Adaptado de Turner, 2010).	41
Tabela 5: Grupos de raças.	60
Tabela 6: Classificação do grau de visão.	61
Tabela 7: Classificação do grau de <i>Flare</i> (Adaptado Jabs et al., 2005).....	63
Tabela 8: Nº de animais, nº de bulbos oculares observados e média de idades dos animais consoante os diferentes grupos de raças estudadas.	71

Tabela 9: Etiologia das cataratas observadas consoantes os diferentes grupos de raças estudados.	72
Tabela 10: Estadio de desenvolvimento das cataratas observadas consoante os diferentes grupos de raças estudados.	72
Tabela 11: Presença ou ausência de UIL em função do grupo de raça.	74
Tabela 12: Taxa de recuperação (T.R.) ao longo do tempo, expressa em %, consoante os grupos de raças.	77
Tabela 13: Taxa de recuperação (T.R.) ao longo do tempo, expressa em %, para os dois grupos de idades.	78
Tabela 14: Taxa de recuperação (T.R.) ao longo do tempo, expressa em %, para os diferentes grupos de etiologias de cataratas.	80

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Influência do factor “Raça” no tempo necessário para ocorrer ausência de inflamação pós – cirúrgica/ recuperação da visão. Qualquer ponto ao longo do comprimento da curva representa a percentagem de animais com inflamação.	76
Gráfico 2: Influência do factor “Idade” no tempo necessário para ocorrer ausência de inflamação pós – cirúrgica/ recuperação da visão. Qualquer ponto ao longo do comprimento da curva representa a percentagem de animais com inflamação.	78
Gráfico 3: Influência do factor “Etiologia de cataratas” no tempo necessário para ocorrer ausência de inflamação pós – cirúrgica/ recuperação da visão. Qualquer ponto ao longo do comprimento da curva representa a percentagem de animais com inflamação.	79
Gráfico 4: Influência do factor “Género” no tempo necessário para ocorrer ausência de inflamação pós – cirúrgica/ recuperação da visão. Qualquer ponto ao longo do comprimento da curva representa a percentagem de animais com inflamação.	80
Gráfico 5: Influência do factor “Estadio de desenvolvimento” no tempo necessário para ocorrer ausência de inflamação pós – cirúrgica/ recuperação da visão. Qualquer ponto ao longo do comprimento da curva representa a percentagem de animais com inflamação.	81
Gráfico 6: Influência do factor “presença/ ausência de UIL” no tempo necessário para ocorrer ausência de inflamação pós – cirúrgica/ recuperação da visão. Qualquer ponto ao longo do comprimento da curva representa a percentagem de animais com inflamação.	82

LISTA DE ABREVIATURAS

AI's - Anti-inflamatórios

AIE - Anti – inflamatório esteroide

AINE – Anti- inflamatório não esteroide

APT - ativador plasminogénico de tecidos

BBS – Balanced Salt Solution ou solução salina equilibrada

BVA/KC/ISDS - British Veterinary Association/ Kennel Club / International Sheepdog Society

CCC - Capsulorrexis curvilínea contínua

Cm – Centímetro

D – Dióptria

DM - Diabette Mellitus

ECG - Electrocardiograma

ENC - Esclerose Nuclear do Cristalino

EPR – epitéio pigmentado da retina

ERG – Electrorretinografia

Felv - Vírus da Leucopénia felina

FIV - Vírus da Imunodeficiência felina

G - Gauge

° - Grau

GAG – Glucosaminoglicanos

HAC – Hiperadrenocorticism

HEMA - Hidroximetilmetacrilato

HPMC - Hidroxipropimetilcelulose

I/A - Irrigação e aspiração

ID - Intradérmico

IM – Intramuscular

IV - Intravenoso

Kg - quilograma

LIO - Lente intra-ocular

MHz - Mega-hertz

MMA - Metilmetacrilato

µL – Microlítro

min. - Minuto

ml - Mililitro
mm - Milímetro
mmHg - Milímetro de mercúrio
mg - milígrama
MPP - Membrana pupilar persistente
OCP - Opacidade capsular posterior
PAH - Persistência da artéria hialoidea
PAMMA - polimetilmetacrilate
PG's - Prostaglandinas
PHTVL - Persistência hiperplásica da túnica vascular da lente
PHVP - Persistência hiperplásica do vítreo primário)
PIO - Pressão intra-ocular
% - Por cento
RPL - Reflexo pupilar à luz
RRV - Ressonância Referência Veterinária
SC – Subcutâneo
SNC - Sistema nervoso central
T.R. - Taxa de recuperação
TVL – Túnica vascular da lente
UIL - Uveíte induzida pela lente
WHWT - West Highland White Terrier

INTRODUÇÃO

A cirurgia de cataratas, em Medicina Veterinária, tem vindo a conhecer um progresso notável desde o final dos anos setenta (Whitley, 2008), sendo cada vez mais frequente o recurso a esta cirurgia em pequenos animais (Yi et al., 2006). Actualmente, a técnica cirúrgica de eleição é a facoemulsificação com a posterior colocação de uma lente intra-ocular (LIO) (Yi et al., 2006). Os aparelhos de facoemulsificação e aspiração, bem como as peças de mão, as agulhas e as próprias lentes intra-oculares, têm sofrido uma enorme evolução nos últimos doze a catorze anos. Para além disso, o desenvolvimento de áreas como a farmacologia ocular, e a aposta cada vez maior na formação dos cirurgiões, na sua experiência e no desenvolvimento da própria técnica têm contribuído igualmente para o maior sucesso desta cirurgia (Whitley, 2008). Contudo, embora tenham sido realizados muitos avanços em termos de técnica e equipamento cirúrgico, continua a existir um grande número de complicações associadas à cirurgia (Klein et al., 2011) que influenciam o tempo de recuperação pós-operatório (Leasure et al., 2001). Como tal, o recurso a esta técnica cirúrgica continua a ser electivo, sendo necessário escolher apropriadamente o paciente (Whitley, 2008).

Desta forma, dada a importância de se avaliar quais os factores que podem condicionar o tempo de recuperação pós-cirúrgico e dado o interesse pessoal pela área de Oftalmologia, sobretudo pela cirurgia de cataratas em pequenos animais, surgiu a motivação para a realização de um estudo neste sentido, que serviu de base para esta monografia. Neste estudo, optou-se pela avaliação da influência dos factores prévios à cirurgia, como o género, a idade, a raça, a etiologia das cataratas, o estado de desenvolvimento das cataratas e a presença ou ausência de uveíte induzida pela lente (UIL) associada à catarata.

Esta monografia está organizada em três partes. Inicia-se com uma primeira parte onde são descritas as actividades realizadas durante o estágio curricular. Posteriormente, numa segunda parte, é apresentada a revisão bibliográfica onde se descreve a constituição do bolbo ocular, as várias etapas de desenvolvimento da lente e os mecanismos de produção/drenagem do humor aquoso. São também abordadas as diferentes classificações das cataratas, os estadios de desenvolvimento e as diversas etiologias. O diagnóstico e o tratamento para as cataratas são também mencionados, bem como a descrição dos acontecimentos fisiopatológicos que ocorrem durante a cirurgia.

Por fim, numa terceira parte, é apresentado o estudo científico que se inicia com uma breve introdução, seguida dos objectivos e material e métodos. Descreve-se a análise estatística das várias variáveis, com a finalidade de se compreender se estas influenciam o tempo de recuperação pós-operatório, e apresentam-se os resultados. A discussão dos resultados é apresentada de seguida e são resumidas as conclusões retiradas deste estudo.

I PARTE

DESCRIÇÃO DAS ACTIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO CURRICULAR

O estágio curricular, que serviu de base para a realização desta monografia, realizou-se no centro de referência veterinária em Alcabideche, designado por Ressonância Referência Veterinária (RRV). A duração do mesmo foi de seis meses, o que engloba um total de aproximadamente 1800 horas (com uma média de dez horas diárias). Teve início no dia 12 de Setembro de 2011 e prolongou-se até dia 12 de Março de 2012. Foram observados 400 casos clínicos (Ver Anexo I: Tabela 15 – 21).

Centro de referência veterinária: Ressonância Referência Veterinária

O centro de referência veterinária tem por objectivo a criação de um serviço inovador na área da Medicina Veterinária em Portugal. Todos os casos recebidos neste centro, com a excepção de urgências que possam ocorrer, são referenciados por outros médicos veterinários. São sempre acompanhados por uma carta de referência enviada pelo médico de seguimento habitual. Os casos são normalmente referenciados quando se pretende uma segunda opinião ou quando é necessário executar algum procedimento médico ou exame complementar não disponível nas clínicas/hospitais de atendimento geral. Os serviços funcionam por marcação de consultas de 2ª a 6ª feira num horário entre as nove da manhã e as oito da noite.

A equipa que forma este serviço é constituída por sete médicos veterinários (sendo um deles responsável pela área administrativa), por duas enfermeiras veterinárias e por nove estagiários (seis na área de neurologia, um na área de cardiologia, um na área de oftalmologia e outro da área de ortopedia). Médicos de outras especialidades podem utilizar o espaço físico da RRV para realizar consultas e executar tratamentos.

As áreas acompanhadas durante a realização do estágio foram: neurologia, oftalmologia, cardiologia, ortopedia, oncologia e dermatologia. Outras áreas acompanhadas de forma indirecta foram: medicina interna, imagiologia, cirurgia e anestesiologia.

A RRV possibilita, desta forma, a realização de estágios curriculares por alunos que terminaram o quinto ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária e que pretendam realizar a tese de mestrado com base no mesmo. Neste estágio, pretende-se que os alunos acompanhem as diversas áreas de formação. Porém, cada um tem o respectivo orientador, estando o estágio mais direccionado para uma área específica. Esta tese baseou-se sobretudo num estágio realizado na área de Oftalmologia Veterinária.

Área de Oftalmologia

Na área de oftalmologia, os alunos recebem os casos referenciados e ficam responsáveis pela recolha de dados referentes à história pregressa do animal através da anamnese. Após esse passo, devem realizar o exame físico do animal, bem como realizar o exame oftalmológico. O exame oftalmológico deve ser realizado de forma sequencial. O aluno deve iniciar o exame através da observação do animal à distância. Esta observação permite avaliar possíveis alterações do bolbo ocular evidentes como alterações palpebrais, ou sinais clínicos que demonstrem perda da capacidade visual. Seguidamente, o aluno deve colocar o animal sobre a mesa. Deve avaliar os reflexos oculares, como o reflexo palpebral, seguido da resposta à ameaça, com posterior observação do reflexo pupilar à luz directo e consensual. Se necessário, os alunos podem realizar o teste de encadeamento. Os alunos podem, ainda, fazer a exploração ocular com a utilização de lâmpada de fenda (SL-15; Kowa Company, Tokyo, Japan), avaliando os bordos palpebrais, o orifício do ducto lacrimal, a conjuntiva bulbar e palpebral, a córnea, a câmara anterior, a íris, a pupila, e a lente. Para facilitar a observação desta última estrutura e do fundo de olho podem utilizar-se midriáticos. O fundo de olho pode ser observado através de aparelhos como o oftalmoscópio directo (WA 11720; Welch Allyn, New York, USA) ou indirecto (12500-DY; Welch Allyn, New York, USA) ou de um aparelho que conjuga as duas funções (PanOptic; Welch Allyn, New York, USA). Outros exames realizados pelos alunos incluem o teste de Schirmer, medições de pressões intra-oculares com a utilização de um tonómetro digital (Tonopen XL; Medtronic, Jacksonville, USA), teste de fluoresceína e de rosa bengala com posterior observação com a lâmpada de fenda. Para além destes testes, podem ser realizados ainda outros exames complementares como a Electrorretinografia (ERG) (HMsERG Model 1000A; RetVetCorp, Columbia, MO, USA) e a Ecografia ocular (LOGIQ P6 Pro; GE Healthcare, Gyeonggi-do, Korea), nos quais os alunos também podem ajudar à execução. No que diz respeito às cirurgias, os estagiários auxiliam quer na preparação da sala cirúrgica, quer na anestesia, bem como na própria cirurgia. A cirurgia pode ser realizada com o auxílio de um microscópio cirúrgico (ZEISS OPMI MDO com estativo S3B, Weste Germany). Nesta área foram observados 148 pacientes, dos quais 128 (84,5%) eram canídeos e 20 (13,5%) eram felídeos, sendo que 57 (38,5%) eram fêmeas e 91 (61,5%) machos. A maioria era fértil (123/83,1%), sendo 7 (4,7%) fêmeas histerectomizadas, 9 (6,1%) ovariectomizadas e 9 (6,1%) machos orquidectomizados. A média de idades foi de 7,9 anos (3 meses – 15 anos). Relativamente à primeira consulta, foram realizados 147 (99,3%) testes de schirmer e 147 (99,3%) medições de PIO, 117

(79,1%) testes de fluoresceína, e 7 (4,7%) testes de rosa bengala. Foram realizadas 22 Ecografias oculares e 11 ERG.

Tabela 1: Número (Nº) de cirúrgias de oftalmologia realizadas na RRV durante o estágio curricular.

Cirúrgias	Nº (Qt.)	Nº (%)
Evisceração com colocação de prótese	2	4,2
Facoemulsificação	12	25
Flap conjuntival	6	12,5
Tarsorrafia da 3ª pálpebra	3	6,3
Transposição corneconjuntival	2	4,2
Iridectomia e transplante de córnea congelado	2	4,2
Orbitectomia com remoção cirúrgica da massa encontrada	1	2,1
Queractectomia em rede + tarsorrafia temporária	3	6,3
Queractectomia lamelar superficial + tarsorrafia temporária	3	6,3
Queratoplastia penetrante com córnea congelada	2	4,2
Cantoplastia nasal	1	2,1
Remoção do corpo estranho com iridectomia e facoemulsificação	1	2,1
Remoção do pedículo do flap conjuntival	2	4,2
Resolução cirúrgica do entrópion	7	14,6
Criodepilação por ciclos de congelação/descongelação	2	4,2
Remoção de massa palpebral	1	2,1

Área de Neurologia

Na área de neurologia, os estagiários recebem os animais na presença do médico veterinário ou na ausência do mesmo, tendo como principal função a realização da anamnese, tendo por base a carta de referência que acompanha o animal, a história mencionada pelo proprietário e os exames do animal. Os estagiários têm também como função a realização do exame físico e do exame neurológico pormenorizado, que tem por objectivo localizar a lesão, o que facilita a realização dos exames complementares que possam ser necessários. Como exames complementares mais direccionados para esta área, o centro tem disponíveis o Raio X digital (VXR-16M; Veterinary Digital Radiography System, China), com ou sem a realização de mielografia, e a Ressonância Magnética (ESAOTE S.p.A; Vet-MR, Genoa, Itália). Os alunos ajudam na preparação anestésica e na colocação dos animais no posicionamento mais correcto para a execução destes exames. Juntamente com os exames, pode ser realizada a colheita de líquido cefalorraquidiano (realizada apenas pelo médico responsável pela área), cujas lâminas de citologia podem ser coradas e observadas pelos alunos. No que diz respeito às cirurgias, os estagiários podem ajudar quer na preparação da sala cirúrgica, quer na anestesia, quer na própria cirurgia. Foram observados 121 casos clínicos.

Área de Cardiologia

Na área de cardiologia, os alunos têm como responsabilidade a recepção dos pacientes e dos respectivos proprietários, bem como a recolha de informação para a melhor compreensão da história pregressa do animal. Ficam também encarregues de executar o exame físico, incidindo sobretudo ao nível da auscultação cardíaca e respiratória. Como meios complementares de diagnóstico estão disponíveis: o Raio X digital (Raio X torácico e por vezes também abdominal), aparelhos de medição da pressão arterial, e o ecógrafo (Ecocardiograma com electrocardiograma (ECG) e por vezes acompanhado de Ecografia abdominal). Os alunos ajudam na execução destes exames de diagnóstico. Foram observados 70 casos clínicos.

Área de Ortopedia

Na área de ortopedia, os estagiários recebem os animais na presença do médico veterinário ou na ausência do mesmo, tendo como principal função a realização da anamnese. Os estagiários têm também como função a realização do exame físico e do exame ortopédico pormenorizado, o que permite localizar a lesão, facilitando a realização dos exames complementares. O Raio X digital é o exame complementar de diagnóstico mais utilizado nesta área. Os alunos podem executar estes exames e ajudar quer na preparação da sala cirúrgica, quer na anestesia, quer na própria cirurgia desta área. Nesta área, os alunos aprendem a colocar talas cirúrgicas e a fazer pensos ortopédicos. Foram observados 35 casos clínicos.

Área de Oncologia e Dermatologia

Nestas áreas, os alunos acompanham apenas as consultas externas na presença do veterinário responsável pela área, ajudando em alguns procedimentos que sejam necessários, tais como a recolha de sangue para análises sanguíneas (realização de hemograma ou de análises bioquímicas); punção de linfonodos ou massas; preparação de lâminas e posterior observação ao microscópio óptico (CX 21; Olympus, USA). Os estagiários podem também executar exames complementares como Raio X torácico ou abdominal. Na área da Oncologia os tratamentos possíveis de realizar neste centro são a Quimioterapia e a Braquiterapia localizada. Os alunos podem ajudar quer na preparação da sala cirúrgica, quer na anestesia,

quer na própria cirurgia sobretudo a nível da área de oncologia. Foram observados 26 casos clínicos.

Áreas anexas às referidas anteriormente: medicina interna, imagiologia, cirurgia e anestesiologia

Nestas áreas os alunos estão habilitados a:

1. Realizar adequada anamnese cuja recolha de dados auxilia a compreensão da história pregressa;
2. Executar o exame físico (auscultação cardíaca e respiratória, observação de mucosas, palpação abdominal e de linfonodos das diferentes regiões, avaliação da temperatura de todos os pacientes);
3. Proceder à recolha de sangue para exames complementares de primeira escolha, como hemogramas e análises bioquímicas e a sua posterior interpretação;
4. Realizar e interpretar outros exames complementares de diagnóstico (Raio X e Ecografia ao tórax e ao abdómen; Raio X aos membros ou craniano; Ecografia ocular; Ressonância Magnética; ECG; Electrofisiologia; ERG; observação de lâminas; medidores de pressão arterial e de glicémia);
5. Preparar e contactar com o material cirúrgico das diferentes áreas;
6. Preparar os pacientes para cirurgia. Avaliar o estado geral do animal (exame físico); preparar a pré - medicação; colocar cateteres venosos (veias safena e cefálica) e preparar sistemas de soro; entubar os animais; e preparar (limpar e desinfetar) a zona a operar;
7. Anestésiar os pacientes. Induzir a anestesia com fármacos, cuja administração pode ser intradérmica (ID), intravenosa (IV), intramuscular (IM) ou subcutânea (SC), seguida da sua manutenção com anestésicos voláteis (Isoflurano ou Sevoflurano); monitorizar a anestesia com recurso à capnografia e pulsoximetria e à avaliação da frequência cardíaca, do ECG e da pressão arterial. Observar/monitorizar os animais no pós-cirúrgico (recurso à utilização de incubadoras de aquecimento, termómetros e estetoscópios);
8. Fazer pontos de protecção de suturas;
9. Administrar fármacos por via intradérmica (ID), intravenosa (IV), intramuscular (IM), subcutânea (SC) ou por via oral (PO).

Outras actividades realizadas no espaço físico da RRV:

Urgência: canídeo atropelado (recurso a oxigenoterapia e realização de Raio X torácico e abdominal).

Endoscopia: recolha de material para histopatologia de pólipos localizados no estômago e no duodeno.

Cirurgias: remoção de nódulos subcutâneos; ablação do canal auditivo externo, da cauda e de um dedo; remoção de massa da tiróide e da respectiva glândula.

Exóticos: realização de um ecocardiograma a dois furões, cujo diagnóstico foi de cardiomiopatia dilatada e hipertrófica, respectivamente. Realização de mielografia e de ressonância magnética, com posterior cirurgia a hérnia discal a um furão.

II PARTE

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1. Constituição do bolbo ocular

A órbita consiste na região anatômica que contém o bolbo ocular (Petersen-Jones & Crispin, 2002). A órbita no cão, tal como no gato, é formada pelos seguintes ossos: frontal, palatino, lacrimal, maxilar, zigomático e esfenóide (Gelatt, 2009). Outras estruturas como o nervo óptico, a glândula lacrimal, os músculos extra-oculares e os nervos a estes associados, bem como os vasos sanguíneos, também se encontram nesta região. Em carnívoros domésticos estas estruturas estão parcialmente encerradas pelo osso (Petersen-Jones & Crispin, 2002). Na região não revestida por tecido ósseo (dorsolateral) existe um ligamento orbitário denso que faz a conexão entre o processo zigomático do frontal e o processo frontal do osso zigomático (Gelatt, 2009).

O tecido ósseo é revestido por uma camada de tecido conjuntivo, designada por periórbita (Gelatt, 2009). Esta consiste na camada mais externa da fáscia orbitária e separa os músculos extra-oculares da própria fáscia. A fáscia orbitária não apresenta variações especiais no cão face às outras espécies domésticas (Getty, 1986). Existe uma camada variável de gordura entre a periórbita e a órbita, e entre os músculos extra – oculares (Gelatt, 2009). Nos carnívoros domésticos os músculos são em igual número. Estes animais possuem quatro músculos rectos (medial, dorsal, lateral e ventral), dois músculos oblíquos (dorsal e o ventral), e o músculo retractor do bolbo ocular (Getty, 1986). Estes permitem controlar o movimento do bolbo (Gelatt, 2009).

O bolbo ocular é também revestido anteriormente pelas pálpebras. Estas agem como uma barreira protectora contra as agressões mecânicas, servem para distribuir a película lacrimal sobre a superfície da córnea e, através das glândulas de Meibomius, produzem uma secreção oleosa que retarda a evaporação da película lacrimal. A película lacrimal, para além desta secreção oleosa, é também formada por uma porção aquosa produzida pela glândula lacrimal e pela glândula da terceira pálpebra, e por uma camada de muco produzida pelas células caliciformes da conjuntiva (Gelatt, 2009).

A conjuntiva, por sua vez, consiste numa membrana mucosa, muito vascularizada com abundantes células linfóides, que reveste a superfície do bolbo ocular, excepto na zona da córnea, onde se funde com a cápsula de Tennon ao nível do limbo (conjuntiva bulbar). Este tipo de tecido também reveste a superfície interna das pálpebras (conjuntiva palpebral) e a

terceira pálpebra. A terceira pálpebra pode ser encontrada em diversas espécies, estando também presente em carnívoros domésticos, e consiste numa estrutura móvel e semi-rígida que se localiza junto ao canto medial. Possui na sua intimidade uma cartilagem hialina em forma de T, estando na base desta cartilagem localizada uma glândula seromucosa (Gelatt, 2009).

O bolbo ocular é formado por três camadas que se situam em íntima aposição. A camada mais externa é formada pela esclera e pela córnea. A esclera localiza-se na região posterior do bolbo ocular, conferindo-lhe protecção (Cunningham, 2004). Tem uma constituição fibrosa e nos cães possui uma espessura de 0,3 a 0,4 milímetro (mm) no pólo posterior e de 0,12 a 0,2 mm no equador. Nos gatos esses valores são de 0,13 a 0,6 mm e de 0,09 a 0,2 mm, respectivamente. Nestas espécies a esclera é moderadamente vascularizada. Na zona anterior é limitada pelo limbo esclerocorneano (local de transição anatómica entre a esclera e a conjuntiva em relação à córnea) e na zona posterior pela lâmina cribrosa (local de saída do nervo óptico do bolbo ocular) (Petersen-Jones & Crispin, 2002).

A córnea, por sua vez, é camada mais externa que reveste anteriormente o bolbo ocular. É formada por epitélio, por estroma e por endotélio. O epitélio é formado por três camadas de células, sendo a mais externa formada por células escamosas e a mais interna responsável pela formação de uma membrana basal. O estroma forma a maior parte da córnea sendo constituído sobretudo por queratócitos e por fibrilhas de colagénio. O endotélio, por sua vez, é uma camada de células com elevada taxa metabólica, com a importante função de manter a transparência da córnea (Petersen-Jones & Crispin, 2002). A ausência de pigmento e de vasos sanguíneos no estroma também contribui para a transparência da mesma (Gelatt, 2009). O endotélio é responsável, também, pela síntese da membrana de Descemet, a sua membrana basal (Petersen-Jones & Crispin, 2002).

A coróide, juntamente com a íris e o corpo ciliar, forma a úvea (Petersen-Jones & Crispin, 2002). Esta é considerada a túnica média do bolbo ocular. A íris e o corpo ciliar localizam-se na zona anterior do bolbo estando separados pelo sulco ciliar, e a coróide estende-se desde a zona posterior do corpo ciliar, envolvendo a câmara vítrea (Cunningham, 2004). A coróide é uma estrutura pigmentada que possui um estroma constituído por melanócitos, fibrócitos, fibras elásticas e de colagénio, e que apresenta elevada vascularização. Tanto nos cães como nos gatos, os vasos da coróide têm uma apresentação em forma de estrela. A coróide é responsável pela nutrição da retina, fornecendo glucose e oxigénio, através da membrana de Bruch (tecido que permite a conexão entre a membrana basal dos capilares da coróide e o epitélio pigmentado da retina). Nestas espécies existe uma estrutura localizada na coróide, designada por Tapete lúcido, *Tapetum lucidum* (Petersen-Jones & Crispin, 2002). Esta

estrutura pode ser encontrada noutras espécies. O tapete lúcido é uma estrutura avascular, que nos carnívoros é formada por células e cristais que reflectem a luz. O tapete lúcido está justaposto à zona não pigmentada do epitélio pigmentado da retina. Pode ocorrer pigmento ocasional nesta área. Nesta zona a luz é reflectida para que possa ser reabsorvida pelos fotorreceptores da retina, o que permite aumentar a sensibilidade à luz. A zona tapetal da retina pode apresentar diferentes cores, sendo esta variação mais comum em cães. As cores podem variar de amarelo - laranja a verde e azul. Em cachorros, o fundo normalmente é escuro no dia do nascimento, mudando a cor gradualmente (Maggs, Miller & Ofri, 2008).

A íris, por sua vez, é formada por uma zona pupilar mais central e uma região periférica ou ciliar (Petersen-Jones & Crispin, 2002). A íris, através da sua musculatura e inervação, permite que haja uma variação do tamanho da pupila, controlando desta forma a quantidade de luz que penetra no bolbo ocular (Maggs et al., 2008). Nos cães a pupila é em forma circular e nos gatos em forma de fenda (Petersen-Jones & Crispin, 2002). É formada pelo músculo constritor da pupila, que é innervado pelo sistema parassimpático e que possui fibras concêntricas, e pelo músculo dilatador da pupila que é formado por fibras radiais perpendiculares à pupila e é innervado pelo sistema nervoso simpático (Maggs et al., 2008). As fibras do sistema parassimpático são oriundas do nervo oculomotor (Nervo Craniano III) e as fibras do sistema simpático são fibras pós – ganglionares (Petersen-Jones & Crispin, 2002). O músculo dilatador da pupila relaxa e o esfíncter contrai. Como apresentam funções contrárias, quando um deles não realiza a sua função a acção do outro predomina (Maggs et al., 2008).

O corpo ciliar, por sua vez, tem uma localização posterior à íris e anterior à coróide (Petersen-Jones & Crispin, 2002) e é formado por uma zona denominada de *pars plicata* (local onde existem os processos ciliares) e outra denominada de *pars plana* (Gelatt, 2009). Tem uma forma triangular, cuja base contacta com a câmara anterior. Em termos histológicos é formado pelos processos ciliares (epitélio de dupla camada, elevada vascularização e vasta área de superfície), por músculos que formam o corpo ciliar e pelo ângulo iridocorneal, ângulo entre a íris e a córnea. O corpo ciliar apresenta funções metabólicas importantes, como a produção e a drenagem do humor aquoso (Petersen-Jones & Crispin, 2002), processo descrito de seguida. O humor aquoso tem uma baixa concentração proteica (0,5 por cento, %, da concentração proteica do plasma) e é responsável pela nutrição da córnea e da lente. A baixa concentração proteica deve-se à existência de barreiras hemota-aquosas que não permitem a entrada de certas substâncias, como determinados fármacos ou proteínas de maiores dimensões para o humor aquoso. Estas barreiras localizam-se no corpo ciliar e na retina. As junções intercelulares das duas camadas do epitélio do corpo ciliar, bem como as células endoteliais e a sua membrana basal dos capilares da retina são responsáveis por impedir essa passagem. O

desenvolvimento de uma doença ou de um estado inflamatório pode destruir essa barreira, fazendo com que possa haver entrada de imunoglobulinas ou de fibrinogénio, entre outras substâncias, para o humor aquoso (Maggs et al., 2008).

O corpo ciliar, para além destas funções, permite ainda a ancoragem das zónulas da lente, o que influencia o processo de acomodação da mesma (Petersen-Jones & Crispin, 2002). A *acomodação* é o fenómeno através do qual é possível a alteração da capacidade refractiva da lente (Barnett et al., 2002). A capacidade de refacção da luz vem expressa em dioptrias (D) (Maggs et al., 2008) e nos cães é de aproximadamente 41 D (Barnett et al., 2002). Este processo de acomodação consiste na contracção do corpo ciliar que altera a tensão nas zónulas, modificando a forma da lente (Turner, 2010). A contracção do corpo ciliar é mediada pela estimulação parassimpática. Nos carnívoros, a contracção do músculo faz com que a lente se dirija para a frente, o que permite focar com maior qualidade os objectos que se encontram mais perto do animal. Para a observação de objectos que se encontram mais longe, ocorre a estimulação do sistema nervoso simpático que faz com que haja relaxamento do corpo ciliar e movimento da lente posteriormente (Maggs et al., 2008). Em cães e gatos este processo tem pouca magnitude (Turner, 2010). A faixa de acomodação nos cães não costuma ultrapassar as duas ou três dioptrias (Maggs et al., 2008). A pouca magnitude deve-se ao facto de os músculos ciliares serem pouco desenvolvidos nos carnívoros domésticos (Petersen-Jones & Crispin, 2002).

A camada mais interna, localizada entre a coróide e o vítreo, é a retina. É designada por túnica nervosa. A retina é o órgão responsável pela fototransducção, reacção química que permite que a energia química seja convertida em energia eléctrica. Esta reacção ocorre a nível dos fotorreceptores (cones - cor e bastonetes - movimento). Pensa-se que os cães possuem dois tipos de cones, os que absorvem a luz na zona espectral azul e outros na zona do vermelho e uma estreita região na zona incolor (tons branco e cinza). Os fotorreceptores possuem no seu interior fotopigmentos (rodopsina) que são responsáveis pela absorção da luz, o que desencadeia essa reacção. A consequência final desta é a hiperpolarização do fotorreceptor, o que gera o sinal nervoso. Este sinal é percebido eventualmente como uma imagem visual a nível do córtex occipital ou visual do cérebro. Pode considerar-se que a retina é formada por três unidades sensoriais, pois os fotorreceptores fazem sinapse com as células bipolares (camada plexiforme externa) e estas por sua vez com as células ganglionares (camada plexiforme interna). Os axónios das células ganglionares vão formar o nervo óptico, que abandona o bolbo ocular (Maggs et al., 2008). Anatomicamente, a retina encontra-se dividida em dez camadas. Contudo, em termos histológicos esta divide-se apenas em duas camadas, o epitélio pigmentado da retina (EPR) e a neuroretina, pois apresentam origens embrionárias

diferentes. A retina apresenta uma zona não tapetal (descrição da zona tapetal feita acima), onde o epitélio da retina é pigmentado. Em animais albinos, este epitélio não tem coloração e são visíveis os vasos da coróide. O disco óptico pode localizar-se na zona tapetal ou não tapetal. Em cães tem um formato mais triangular, pois o nervo óptico está rodeado por fibras de mielina, e os vasos sanguíneos da retina atravessam-no, ao contrário do que acontece nos gatos (Maggs et al., 2008).

As três túnicas descritas anteriormente formam uma lâmina estratificada que rodeia uma zona central onde se encontram as estruturas do interior do bolbo ocular. A luz penetra no bolbo ocular e atravessa a câmara anterior e posterior. Ambas são preenchidas pelo humor aquoso (Cunningham, 2004). A câmara anterior localiza-se entre a íris e a córnea e a posterior entre a superfície posterior da íris e a superfície anterior da lente. A câmara vítrea localiza-se posteriormente à lente (Maggs et al., 2008), sendo o espaço situado entre a lente e a retina (Gelatt, 2007). Esta câmara comprime a retina contra a coróide e é formada por uma massa gelatinosa, designada por vítreo. Esta substância adapta a sua forma à cavidade e é formada por água e por um estroma de fibras delicadas. O seu volume é constante (Gelatt, 2007). O vítreo consiste, deste modo, num hidrogel transparente que permite que a luz que passa através da lente atinja a retina. Esta luz pode ser reflectida, passando novamente pelo vítreo, em direcção à lente. Para além disso, esta substância permite proteger e fornecer um suporte mecânico ao bolbo ocular, quando este sofre deformações ou se move. Apresenta também um papel importante como reservatório de nutrientes e como depósito de resíduos oriundos da retina e outros tecidos envolventes (Petersen-Jones & Crispin, 2002).

A lente consiste numa estrutura biconvexa, transparente e avascular (Barnett et al., 2002), que divide o bolbo ocular em dois segmentos, o anterior e o posterior (Turner, 2010). A lente é formada por uma cápsula, por um epitélio anterior e por fibras primárias que formam um núcleo (Maggs et al., 2008). De forma geral, este é constituído por uma cápsula, um córtex e um núcleo (Barnett et al. 2002). A cápsula pode dividir-se em cápsula anterior e posterior e a zona equatorial é a zona mais periférica. Estas regiões servem para definir a localização da lesão dentro da lente (Turner, 2010). Os centros das superfícies da cápsula são designados por pólo anterior e posterior, respectivamente (Maggs et al., 2008). Num animal adulto a lente apresenta ausência de inervação e vascularização (Martin, 2010).

A lente encontra-se suspensa por muitos ligamentos zonulares densos, formados por colagénio (Maggs et al., 2008). Estes têm origem nos processos ciliares do corpo ciliar e inserem-se a nível da cápsula da lente tanto à frente como atrás da zona equatorial, 360 graus ao redor da sua superfície circunferencial (Turner, 2010), permitindo que a lente fique suspensa de forma alinhada com o centro da pupila (Maggs et al., 2008). Com o auxílio de

ampliação e examinando a lente na sua periferia, é possível observar esses ligamentos no animal vivo (Petersen-Jones & Crispin, 2002).

Nos cães a dimensão da lente varia entre 9 e 11,5 mm de diâmetro, o volume é de cerca de 0,5 mililitro (ml) e a distância entre a superfície anterior e posterior é de 7 mm. Nesta espécie, as superfícies anteriores e posteriores têm curvaturas semelhantes (Barnett et al., 2002). Porém, a superfície anterior é mais lisa ou menos curva do que a posterior (Maggs et al., 2008). Nos gatos a sua dimensão varia entre 9 e 10,4 mm de diâmetro e a distância entre a espessura axial é de 7,5 mm (Martin, 2010).

A íris, que tem uma posição mais anterior no bolbo ocular, repousa ou é suportada pela superfície anterior da lente. A superfície posterior da lente está inserida na *fossa patellaris*. Esta fossa consiste numa depressão que existe na zona anterior do vítreo (Barnett et al., 2002). Outros autores como Ofri (2008) designam esta fossa por fossa hialóide. As aderências que existem entre a cápsula posterior da lente e o vítreo são designadas por ligamento hialoideocapsular (Turner, 2010). Nas luxações da lente, sobretudo nas anteriores, esta forte ligação entre a cápsula posterior da lente e o vítreo é bastante importante (Barnett et al., 2002).

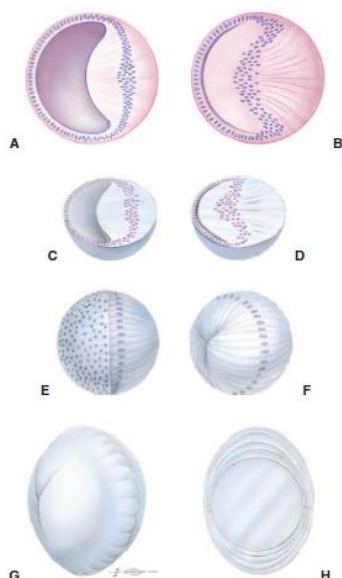
A lente é formada, especialmente, por fibras hexagonais (Barnett et al., 2002). A produção das fibras inicia-se durante o desenvolvimento embrionário. Nessa fase de desenvolvimento, a ectoderme invagina e forma o sulco neural. Este sulco apresenta dois lábios que se fundem e formam o tubo neural. No local da fusão, as células neuroepiteliais proliferam e formam as células da crista neural. O mesênquima secundário, que se forma a partir de células da crista neural e de células mesodermais, forma as principais estruturas mesodermais do olho. A extremidade anterior do tubo alarga-se para formar o SNC (sistema nervoso central) primordial e de cada lado desta estrutura formam-se dois sulcos ou poços ópticos, que consistem nos bolbos oculares primordiais. A partir da evaginação destes sulcos, provocada pela acumulação de fluído no tubo neural, formam-se duas vesículas ópticas. Nos cães a organogénese é marcada por esta formação. O aumento do fluído no interior das vesículas e a pressão gerada pelo mesmo fazem com que estas fiquem em contacto com a superfície da ectoderme, formando a *lente placode* (Maggs et al., 2008) ou placódio do cristalino (Sadler, 2005).

A lente vesicular que, se forma a partir da invaginação da *lente placode*, está forrada por uma superfície de células ectodérmicas, cujo ápice é dirigido para o centro da lente e a base vai formar a cápsula da mesma (Maggs et al., 2008). A lente vesicular é oca e vai ser preenchida por fibras primárias. As fibras primárias diferenciam-se a partir das células epiteliais posteriores, e as fibras secundárias através da divisão das células epiteliais anteriores. As

fibras primárias correspondem ao futuro núcleo da lente. Após o nascimento ocorre a diferenciação das fibras secundárias (Barnett et al., 2002). As células do epitélio anterior, que é do tipo cubóide (Maggs et al., 2008), multiplicam-se e movem-se para a periferia da lente. Quando atingem a zona equatorial começam a alargar-se para formar as fibras secundárias (Turner, 2010). O epitélio passa a colunar (Maggs et al., 2008) e as fibras formadas constituem o córtex da lente (Bjerkas, 2003). Nesta área há uma grande susceptibilidade a agentes patogénicos e tóxicos, devido à elevada taxa mitótica destas células, o que pode vir a tornar-se numa opacidade da zona equatorial (Maggs et al., 2008).

As fibras, ao alongarem-se para a região anterior e posterior do córtex, formam as linhas de sutura, que correspondem ao local onde as fibras terminam e ficam fixas. São consideradas zonas de material amorfo e que apresentam forma de “Y” na zona anterior e forma de “Y” invertido na zona posterior. Estas podem ser detectadas através de um exame minucioso e podem ser mais visíveis em alguns animais face a outros. Nas linhas de sutura podem ocorrer algumas formas de cataratas (Barnett et al., 2002). Na presença de cataratas estas ficam mais evidenciadas (Maggs et al., 2008). A disposição ordenada das fibras secundárias permite a transparência da lente (Turner, 2010). As células epiteliais, ao formarem as fibras, perdem o núcleo e organelos da sua constituição, o que contribui também para essa transparência (Gelatt, 2009).

Figura 1: Estádios de desenvolvimento da lente (Adaptado de Maggs, Miller & Ofri, 2008).



Legenda: **A:** Crescimento e alargamento das células epiteliais posteriores para a formação das fibras primárias; **B:** Preenchimento da lente vesicular pelas fibras primárias; **C e D:** Proliferação das fibras secundárias; **E:** Lente adulta; **F e G:** Aparência das linhas de sutura; **H:** Formação de novas fibras secundárias em torno das fibras primárias.

O epitélio anterior desempenha, também, um papel importante no transporte de catiões através da lente e é responsável pela segregação da cápsula da lente (Maggs et al., 2008). A cápsula corresponde à membrana basal desse epitélio (Petersen-Jones & Crispin, 2002). A cápsula da lente é elástica e a sua espessura é variável. A zona posterior é mais fina do que a anterior, principalmente nos pólos. A cápsula posterior é mais fina, pois não possui uma camada de células epiteliais abaixo da sua constituição, excepto durante a fase inicial do desenvolvimento da lente (Barnett et al., 2002), pois esse epitélio desaparece após a formação das fibras primárias e a posterior maturação do núcleo (Turner, 2010). A cápsula anterior, por sua vez, vai-se tornando mais espessa com a idade, pois abaixo da mesma existe uma camada única de células epiteliais que se divide activamente durante toda a vida, processo que origina as novas fibras secundárias (Turner, 2010). Este processo de contínua produção de fibras secundárias a nível da periferia da lente, ao longo de toda a vida, faz com que as fibras antigas sejam dirigidas para o centro. O núcleo fica mais denso e as fibras antigas ficam menos transparentes. Este mecanismo faz com que se formem três anéis, que podem ser visíveis clinicamente por biomicroscopia e que são chamados de núcleo adulto, fetal e embrionário, respectivamente (Maggs et al., 2008). Este processo, juntamente com a diminuição do conteúdo em água da lente e com o aumento da agregação proteica a nível da lente, resulta um processo designado por Esclerose Nuclear do Cristalino (ENC) (Bjerkas, 2003).

A ENC é uma alteração fisiológica e não deve ser considerada uma catarata, pois não se trata de uma opacidade, mas sim de uma opalescência branco – azulada com um bordo mais evidente (Barnett et al., 2002). Esta coloração pode dever-se a um aumento das proteínas insolúveis e uma diminuição das proteínas solúveis ou cristalinas no núcleo (Maggs et al., 2008), o que faz com que haja um aumento da reflexão da luz por essa estrutura (Martin, 2010). Esta alteração é habitualmente encontrada em cães idosos (Bjerkas, 2003), a partir dos sete anos de idade e leva a uma redução da capacidade de acomodação da lente no mecanismo de focagem de imagem da retina (Barnett et al., 2002). Não é tão evidente em gatos como em cães e deve distinguir-se de uma verdadeira catarata (Turner, 2010). Para diferenciar as duas entidades pode recorrer-se à utilização de midriáticos e à retroiluminação (Maggs et al., 2008).

Como a lente não apresenta suplemento sanguíneo a nutrição é feita, principalmente, através do humor aquoso, que se encontra em contacto com a superfície anterior da lente, e em menor escala pelo vítreo (Barnett et al., 2002).

Durante a fase embrionária, o vítreo divide-se em vítreo primário, secundário e terciário. O vítreo secundário é considerado o vítreo definitivo que irá persistir até à vida adulta do animal, e o vítreo terciário é constituído por feixes de fibras que se formam a partir do epitélio

ciliar e que no adulto persistem como zónulas da lente. O vítreo secundário localiza-se ao redor do vítreo primário, é mais denso, avascular e homogéneo (Maggs et al., 2008). O vítreo primário desenvolve-se juntamente com a vasculatura hialóide, e é formado por componentes mesênquimais, neuroectodermas e ectodermas (Maggs et al., 2008). Desta forma, nesta fase de desenvolvimento, a nutrição é realizada através da artéria hialoidea (Turner, 2010). A artéria hialoidea consiste num ramo da artéria oftálmica interna e é designada por *vasa hyaloidea própria*. Na sua região anterior divide-se em vários ramos, formando uma rede ao redor da lente designada de *túnica vasculosa lentis (TVL)* lateral e posterior (Maggs et al., 2008). A *TVL* consiste numa malha de vasos sanguíneos que rodeiam toda a lente (Turner, 2010). Estes vasos têm uma estrutura anelar. A artéria hialoidea e a *TVL* nutrem esta lente durante o seu desenvolvimento (Maggs et al., 2008). Na zona anterior da lente os vasos são responsáveis pela nutrição da membrana pupilar (Petersen-Jones & Crispin, 2002). Porém, durante a fase fetal ou após o nascimento, o humor aquoso passa a ser responsável pela nutrição da lente, o que faz com que haja regressão destas estruturas (Maggs et al., 2008). Normalmente, esta regressão coincide com a integração do vítreo primário no vítreo secundário (Bjerkas, 2003). A reminiscência destas duas estruturas pode persistir durante a vida do animal adulto (Barnett et al., 2002). Os vasos remanescentes podem ser observados casualmente, como apêndices de tecido pálido sobre a zona posterior da lente, ou também com o seu trajecto completo e repleto de sangue desde a papila óptica (Turner, 2010). A artéria hialoidea e a sua *TVL* podem permanecer até aos 4 meses após o nascimento em canídeos (Maggs et al., 2008). A artéria hialoidea, ao regredir, é substituída pela membrana pupilar, pois o mesênquima secundário, que irá formar o estroma da íris, desloca-se para a região anterior da lente, ficando posicionado no local da pupila (ainda não formada) sob a forma de uma membrana pupilar que substitui a *TVL* nesse local. Contudo, essa membrana pode não regredir, permanecendo em contacto com superfície anterior da íris, processo que se designa por membrana pupilar persistente (MPP) (Maggs et al., 2008).

É importante realçar que a confluência das linhas de sutura não corresponde ao local onde a artéria hialoidea, ou a sua reminiscência, conecta com a cápsula posterior da lente (Barnett et al., 2002). Esse local é designado de ponto de Mittendorf e normalmente está associado a uma protrusão posterior para dentro do vítreo e coloca a lente numa posição ventromedial em relação à linha de confluência das linhas de sutura (Barnett et al., 2002).

O metabolismo da lente é, deste modo, precário e depende constantemente da composição do humor aquoso. A glucose, que é uma das fontes energéticas para a lente, atravessa a sua cápsula quer por difusão, quer por transporte activo. A via da hexoquinase (fosfatase pentose) é a principal responsável pela transformação da glucose em ácido láctico de forma anaeróbia.

Porém, parte da glucose é transformada em ácido láctico, através do ciclo do ácido cítrico de forma aeróbia (Maggs et al., 2008). Apenas 3% da glucose é metabolizada por este mecanismo, mas fornece cerca de 25% da energia. Este processo está limitado ao epitélio, ao contrário da via anaeróbia que ocorre em toda a lente. A maior parte da energia, cerca de 90%, é utilizada para o transporte activo (Martin, 2010), para a síntese proteica e para o equilíbrio osmótico (Barros et al., 1999). Em casos de *Diabetes Mellitus (DM)*, o aumento de glucose no sangue e no humor aquoso, faz com que haja uma saturação da via da hexoquinase. Desta forma, a glucose é convertida pela aldose reductase em sorbitol (Maggs et al., 2008). Normalmente, este processo não permite a obtenção de grandes quantidades de energia (Martin, 2010).

A lente possui no seu epitélio enzimas, como a superóxido dismutase, a catalase e a glutational peroxidase. Estas enzimas juntamente com substâncias antioxidantes presentes na lente e no humor aquoso (glutação, ácido ascórbico, alfa-tocoferol e carotenos) desempenham um papel importante contra o stress oxidativo. O stress oxidativo consiste, por sua vez, na oxidação de proteínas e lípidos da lente devido à libertação de espécies reactivas de oxigénio em excesso resultantes do metabolismo celular aeróbio. Clinicamente, este processo de oxidação traduz-se no envelhecimento ou doença (Vasconcelos, 2006). O aparecimento de cataratas pode ser resultante desse mecanismo (Barros et al., 1999). A via da fosfatase pentose é também importante para manter a lente num estado reduzido (Barros et al., 1999). A anidrase carbónica está também em grande quantidade no epitélio da lente (Martin, 2010).

A cápsula desempenha, também, um papel importante no metabolismo da lente, pois é impermeável a moléculas de grandes dimensões como a albumina e globulinas, em toda a sua superfície, mas permite a entrada de electrólitos e de água (Maggs et al., 2008). A lente é, desta forma, formada por 65% de água e por 35% de proteína aproximadamente, que se dividem em proteínas solúveis ou cristalinas (90%) e insolúveis ou albuminóides (Turner, 2010). Em mamíferos, as proteínas solúveis apresentam subdivisões baseadas no seu peso molecular: as alfa, as beta e as gamma. Estas estão relacionadas com várias enzimas metabólicas e consistem em proteínas estruturais muito estáveis que permanecem durante toda a vida (Martin, 2010). A lente apresenta uma constituição em minerais baixa (Turner, 2010), acumulando, activamente, aminoácidos, potássio, taurina e inositol. Expulsam o sódio através de bombas sódio – potássio dependentes de energia (Na/K ATPase), o que resulta numa diminuição do sódio no interior da lente e num aumento do potássio no interior da mesma (Martin, 2010).

A lente é o local do organismo com uma percentagem mais elevada de proteínas (Martin, 2010), o que permite uma maior transparência e facilidade de alteração da forma da lente no

processo de acomodação (Barros et al., 1999). Porém, a proporção proteica varia consoante a espécie, o local, a idade e a presença ou ausência de doença (Maggs et al., 2008). No córtex existe maior quantidade de cristalinas do que no núcleo. Neste local, as albuminóides aumentam em concentração (Martin, 2010). Com a idade ou na presença de cataratas há uma diminuição da quantidade de proteínas solúveis e um aumento das insolúveis (Maggs et al., 2008). Clinicamente, esta alteração traduz-se na maior capacidade que uma catarata juvenil tem para ser dramaticamente reabsorvida do que uma catarata em animais mais velhos, em que raramente apresentam uma completa reabsorção (Martin, 2010).

2. Humor aquoso

2.1. Produção e drenagem

A produção e a drenagem do humor aquoso são influenciadas não só pela anatomia da câmara anterior, mas também por diversos componentes endógenos (neurotransmissores, hormonas, prostaglandinas, lípidos, proteínas e proteoglicanos) (Maggs et al., 2008).

A produção do humor aquoso ocorre a nível do epitélio de dupla camada que recobre os processos ciliares e faz-se através de dois mecanismos, o activo e o passivo (Maggs et al., 2008). O processo activo é responsável pela maior parte da produção de humor aquoso (Barnett et al., 2002).

O processo activo consiste na secreção activa de humor aquoso pelo epitélio (Barnett et al., 2002). Neste processo, há transporte selectivo de substâncias contra o gradiente de concentração, o que depende das bombas Na/K-ATPase . Os iões de sódio e cloro passam para a câmara posterior e arrastam consigo água (Maggs et al., 2008).

O processo passivo ocorre quer por difusão, quer por ultrafiltração (Maggs et al., 2008) ou por osmose (Barnett et al., 2002). A difusão consiste na passagem de substâncias lipossolúveis através da membrana das células do epitélio ciliar de acordo com o seu gradiente de concentração, enquanto que a ultrafiltração consiste na passagem de substâncias hidrossolúveis e de água através de microporos existentes na membrana das células do epitélio ciliar em resposta a um gradiente osmótico ou pressão hidrostática (Maggs et al., 2008).

A anidrase carbónica, localizada no epitélio do corpo ciliar, é também importante para a produção. Esta catalisa o ácido carbónico, formando dióxido de carbono e água. Desta forma, pensa-se que os iões de bicarbonato carregados negativamente passem para a câmara posterior, podendo arrastar consigo iões de sódio carregados positivamente e água (Maggs et al., 2008).

Após a sua formação, o humor aquoso passa para a câmara posterior e daí para a câmara anterior, através da pupila. Como há diferenças de temperatura entre a córnea e a íris geram-se correntes de convecção (o humor aquoso desce junto à córnea e sobe junto à íris) (Maggs et al., 2008). Na câmara anterior, o humor aquoso dirige-se para a fenda ciliar e para o ligamento pectinado, que se localizam na base da íris, no interior do ângulo iridocorneal (ângulo observado por lentes de gonioscopia). Esta fenda é preenchida pela rede trabecular de tecido esponjoso do corpo ciliar, que é coberta por um endotélio e através da qual é possível fazer a drenagem do humor aquoso, que ocorre por vácuo activo (Barnett et al., 2002). Pensa-se que a contracção das fibras musculares lisas do músculo ciliar possa levar ao aumento da drenagem, devido ao aumento dos espaços da rede trabecular (Maggs et al., 2008).

Após a passagem pelo endotélio da rede trabecular, o humor aquoso passa para o plexo aquoso angular que drena para o plexo venoso da esclera. Posteriormente, é drenado na zona anterior a nível das veias episclerais e conjuntivais e na zona posterior na corrente sistémica venosa (Maggs et al., 2008). Este mecanismo é responsável pela drenagem de 85% do humor aquoso e é designado por mecanismo tradicional. Porém, cerca de 15% dessa drenagem é realizada através do mecanismo alternativo (Barnett et al., 2002). No mecanismo alternativo ou uveoescleral, o humor aquoso passa através da íris e do corpo ciliar para os espaços supraciliares (entre o corpo ciliar e a coróide) e daí para os espaços supracoróideo (entre a coróide e a esclera). A partir destes espaços, passa para a órbita (Maggs et al., 2008).

O equilíbrio entre a produção e a drenagem do humor aquoso faz com a pressão intra-ocular (PIO) seja constante. A PIO é influenciada por diversos factores como a espécie, a idade, a pressão arterial média, a pressão venosa central, a osmolaridade do sangue e a pressão venosa episcleral, sendo que a equação que permite estudar os vários factores que a influenciam é (Maggs et al., 2008):

$$PIO = \frac{\text{Produção do humor aquoso}}{\text{Facilidade de drenagem}} + \text{Pressão venosa episcleral}$$

A produção do humor aquoso vem expressa em microlitro (μL) / minuto (min). A facilidade de drenagem, que consiste na facilidade com que o humor aquoso abandona o bolbo ocular, vem expressa em $\mu\text{L}/\text{min}/\text{milímetro de mercúrio (mmHg)}$ e a pressão venosa episcleral vem expressa em mmHg. A PIO vem igualmente expressa em mmHg (Maggs et al., 2008).

Tabela 2: Taxas de produção e drenagem do humor aquoso em cães.

Espécie	Taxa de produção ($\mu\text{L}/\text{min}$)	Facilidade de drenagem ($\mu\text{L}/\text{min}/\text{mmHg}$)	Drenagem alternativa (%)	Pressão venosa episcleral (mmHg)
Cão	2,5	0,23 (normal) 0,13 (glaucoma)	15% (normal) 3%(glaucoma)	10-12

Autores como Peter Renwick (2002) consideram que os valores normais de PIO nos cães devem encontrar-se num intervalo entre os 10 e os 25 mmHg ao contrário de Barnett, Sansom & Heinrich (2002) que consideram entre 11 e 29 mmHg. Para determinar esta pressão pode recorrer-se à tonometria. A tonometria consiste, deste modo, num procedimento não – invasivo de diagnóstico que permite determinar o coeficiente do fluxo de humor aquoso, determinando indirectamente o valor de PIO (Maggs et al., 2008). Actualmente, as técnicas mais utilizadas são a tonometria de aplanção (TonoPen®) ou a tonometria de indentação (Tonómetro de Schiotz) (Leiva et. al, 2006). Os tonómetros de aplanção permitem obter valores de PIO com o animal em estação, podem ser utilizados após as cirurgias e requerem apenas pequenos toques com aparelho a nível da córnea. A força que é necessária realizar com o aparelho ao nível da córnea é proporcional à PIO (Petersen-Jones & Crispin, 2002). O método de Schiotz, embora seja mais económico, apresenta inúmeras desvantagens, como a impossibilidade de utilização após uma cirurgia e a dificuldade de manuseamento do instrumento (Maggs et al., 2008). Para além destes, é possível medir a PIO através de um tonómetro de recuperação ou de impacto e dinamismo, TonoVet® (Leiva et al., 2006). De acordo com Leiva e os seus colaboradores (2006), Obbink foi responsável pela introdução deste conceito há mais de 60 anos, porém, este tem sido utilizado apenas em investigação em ratos, estando pouco descrito noutras espécies.

Nos cães a PIO apresenta valores mais elevados pela manhã, que diminuem progressivamente ao longo do dia. Normalmente, a PIO diminui com a idade dos animais, pois há uma diminuição da produção de humor aquoso. Contudo, em animais com hipertensão ou obesidade pode ocorrer o contrário. A desidratação também pode fazer diminuir os níveis de PIO, bem como a utilização de alguns fármacos como os derivados das prostaglandinas, anestésicos e tranquilizantes. Pelo contrário, a utilização de quetamina faz com que haja um aumento da PIO, possivelmente devido aos espasmos dos músculos extraoculares. Existem também doenças ou fármacos que estimulam a drenagem alternativa ou uveoescleral. Nestes casos, como a pressão na órbita é de 1 a 3 mmHg os níveis de PIO são muito baixos, ao

contrário do que acontece na drenagem tradicional em que a PIO só desce até aos 8 a 9 mm, uma vez que a pressão venosa episcleral é de 10 a 12 mmHg. A inflamação do bolbo ocular espontânea ou derivada de uma cirurgia pode levar à diminuição dos valores da PIO, sendo este um factor importante para o diagnóstico de uveíte (Maggs et al., 2008).

Em situações inflamatórias, na presença um derrame seroso, um animal corre o risco de desenvolver descolamento de retina, edema da córnea (alteração do estroma que leva a opacidade) ou até mesmo catarata (opacidade da lente). O descolamento de retina ocorre porque o EPR e a neuroretina apresentam origens embrionárias diferentes, o que permite que haja acumulação de líquido inflamatório entre estas duas estruturas. Também podem ocorrer descolamentos por tracção associados a alterações ou prolapsos de vítreo. Esta alteração pode ser irreversível e tem graves consequências em termos de visão (Maggs et al., 2008).

Em caso de derrame fibrinoso, para além de descolamento de retina pode ocorrer também uma oclusão da zona pupilar ou da rede trabecular a nível do ângulo iridocorneal, o que pode originar glaucoma. O glaucoma pode ser definido como um conjunto de doenças que se caracterizam pelo aumento da PIO. O aumento da pressão quando excede um determinado limite ou se prolonga no tempo pode levar a alterações irreversíveis no funcionamento normal da retina e do nervo óptico (Maggs et al., 2008).

Em cães o aumento da PIO está associado à diminuição da drenagem do humor aquoso e não ao aumento da produção do mesmo (Barnett et al., 2002). Porém, Miller (2008) afirma que na presença de glaucoma há alteração quer na drenagem quer na produção, embora seja apenas uma redução na produção passiva. Para este autor, a produção activa mantém-se praticamente normal, possivelmente devido à necessidade de nutrição das estruturas avasculares que constituem o bolbo ocular. Miller (2008) afirma também que é necessário que 80 a 90% da drenagem esteja alterada para que haja aumentos nos níveis de PIO. Como os bolbos oculares com glaucoma perdem os seus mecanismos compensatórios, a PIO pode atingir níveis muito elevados em menos de duas horas em alguns pacientes, mas estes também são mais responsivos ao tratamento médico face aos normotensos. Contudo, a decisão quanto aos fármacos a utilizar varia em função de várias condicionantes (Maggs et al., 2008).

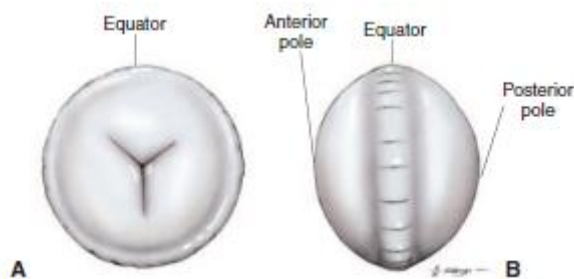
Barnett, Sansom & Heinrich (2002), ao citar Gum (1993), referiram que os glucosaminoglicanos (GAG) extracelulares que existem na matriz da rede trabecular são responsáveis pela resistência ao fluxo de humor aquoso, sobretudo em animais com glaucomas primários. Em cães é mais frequente a presença de glaucoma secundário associado a luxação da lente, neoplasia, uveíte, formação de uma membrana pré – iridal fibrovascular, deposição anormal de pigmento, herniação ou prolapso de vítreo ou à presença de cataratas hipermeturas ou intumescências associadas a *DM* (Barnett et al., 2002).

3. Cataratas

“O termo *Cataratas* engloba um grupo de doenças oculares que se manifestam por perda de transparência da lente ou da sua cápsula” (Ofri, 2008, p. 261, tradução livre), o que significa que as cataratas podem ocorrer no córtex, no núcleo, ou na cápsula da lente (Barnett et al. 2002).

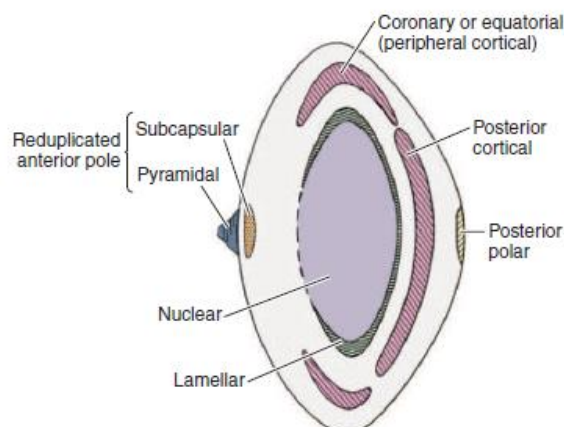
Esta alteração na transparência da lente ocorre com frequência em cães e com menos frequência em gatos (Barnett et al. 2002). Nestes últimos, as cataratas primárias são raras e a maior parte das formas hereditárias surgem em animais muito jovens (Gelatt & Gelatt, 2003), sendo a maioria secundárias à presença de uveítes anteriores resultantes de doenças sistêmicas, como FIV (Vírus da imunodeficiência felina) ou Felv (Vírus da leucopénia felina) (Riis, 2002). Em cães, as cataratas primárias e as resultantes da *DM* são as causas mais frequentes (Engelhardt, 2008). As cataratas diferem consoante a sua forma, o seu tamanho, a sua localização no interior da lente, etiologia, idade de iniciação e taxa de progressão (Maggs et al., 2008). As cataratas podem ser unilaterais ou bilaterais, parciais ou completas, simétricas nos dois olhos ou assimétricas, progressivas (podem estar associadas à presença de vacúolos) ou estacionárias, temporárias ou podem sofrer reabsorção. Podem apresentar, também, diferente amadurecimento (Barnett et al. 2002).

Figura 2: Lente de cão (Adaptado de Maggs, Miller & Ofri, 2008).



Legenda: **A:** Sutura anterior e zona equatorial; **B:** Visão lateral (pólos e equador).

Figura 3: Classificação de cataratas consoante a sua localização no interior da lente (Adaptado de Maggs, Miller & Ofri, 2008).



O mecanismo que leva à formação de cataratas ainda não está bem compreendido, com excepção das cataratas estudadas de forma experimental, as cataratas provocadas por *DM* e as cataratas galactosémicas (Maggs et al., 2008). A génese das cataratas em modelos experimentais com animais ou em culturas está associada na maior parte dos casos ao stress oxidativo (Williams, 2006), enquanto que as cataratas diabéticas e as galactosémicas estão ambas relacionadas com a acção da aldose redutase, apresentando alterações histológicas e bioquímicas semelhantes (Kador et al., 2006). Contudo, embora o mecanismo de como as restantes causas originam estas opacidades não seja bem determinado, pensa-se que alterações morfológicas da cápsula, do epitélio e das fibras o podem justificar, pois originam alterações na nutrição, no metabolismo proteico e energético, e no balanço osmótico da lente. Estas alterações resultam, por sua vez, em modificações irreversíveis como o aumento da proporção das proteínas insolúveis, a diminuição da actividade da bomba epitelial Na/K regulada pela adenosina trifosfato o que leva a uma mudança do equilíbrio iónico dentro da lente, a diminuição da acção anti-oxidante da lente e o aumento da actividade das enzimas proteolíticas (quebra das membranas celulares e degradação das proteína da lente). De forma sumária, pode dizer-se que o aparecimento destas opacidades se deve à ruptura das fibras que formam a lente, à morte celular e à alteração da hidratação da mesma (Maggs et al., 2008).

Numerosos métodos de classificação são utilizados, pois as cataratas apresentam variável apresentação e natureza (Maggs et al., 2008). De forma sumária podemos subclassificar as cataratas de acordo com a Tabela 3.

Tabela 3: Subclassificação de cataratas consoante as suas características (Adaptado de Maggs, Miller & Ofri, 2008).

Características	Subclassificação
Estadio de desenvolvimento	Incipiente, imatura, matura, hipermatura (Morganiana).
Localização no interior da lente	Cápsular anterior, subcapsular anterior, cortical, equatorial, nuclear, cápsular posterior, subcapsular posterior.
Idade de desenvolvimento	Congénita, de desenvolvimento, juvenil, senil, e adquirida.
Etiologia/Patogénese	Primária: hereditária ou secundária: traumática, doença ocular (uveíte e infecção), nutricional, diabética, tóxica, alterações genéticas, senil.
Consistência	Fluida, suave, consistente.

Porém, autores como Barnett, Sansom & Heinrich (2002) consideram que as cataratas consoante a etiologia se podem dividir em congénitas, hereditárias e secundárias e que tendo em conta a idade de desenvolvimento estas podem subclassificar-se como juvenis (muitas vezes erradamente classificadas como cataratas hereditárias primárias) e do tipo senil.

Bjerkas (2003) considera, por sua vez, que se as cataratas que estão presentes antes da sexta à oitava semana de idade são congénitas; depois da oitava semana são consideradas juvenis ou de desenvolvimento; e que em animais idosos estas são classificadas como cataratas senis. As cataratas juvenis normalmente desenvolvem-se por volta dos doze meses de idade, mas podem ocorrer alterações aos quatro cinco anos de idade. Tanto as congénitas como as juvenis podem ser hereditárias.

Outros autores como Engelhardt e os seus colaboradores (2008) referem que as cataratas primárias são aquelas que não estão relacionadas com nenhum defeito ocular ou doença sistémica, ao contrário do que acontece nas secundárias. Geralmente as cataratas primárias estão associadas a factores de hereditariedade (Riis, 2002).

Barnett, Sansom & Heinrich (2002) referem ainda que as cataratas podem apresentar-se sob a forma de cunha, vacuolar, em forma de raios, em forma de estrela, ponteadas, e com aspecto de “palha-de-aço” (catarata pulverulenta).

Em termos práticos o “Estadio de desenvolvimento” e a “Etiologia/Patogénese” são os critérios mais importantes para a classificação do tipo de cataratas (Bjerkas, 2003).

3.1. Estádio de desenvolvimento

Como está acima representado na Tabela 3, os estados de desenvolvimento de cataratas são: incipiente, imatura, madura e hipermadura.

As cataratas incipientes são descritas como zonas focais de opacidade que não afectam a visão (Maggs et al., 2008). Estas podem ocorrer na lente ou na cápsula e podem progredir ou não (Bjerkas, 2003).

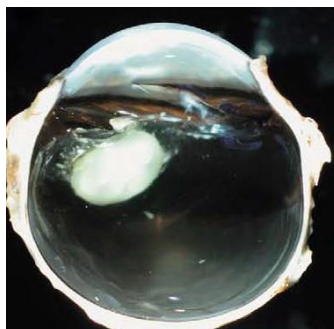
A forma imatura está associada à presença de reflexo tapetal (Barnett et al., 2002). Porém, à observação oftalmológica do fundo, este pode estar parcialmente obscurecido (Maggs et al., 2008). A opacidade é mais ou menos difusa (Bjerkas, 2003) e a maior parte da lente está envolvida no processo (Ofri, 2008). A visão pode ou não estar comprometida e normalmente tem um carácter progressivo (Bjerkas, 2003).

Quando não se consegue avaliar o fundo do olho e a opacidade é densa e total, trata-se de uma catarata madura (Bjerkas, 2003). Não existe reflexo tapetal e toda a lente está envolvida (Barnett et al., 2002). O olho está funcionalmente cego (Maggs et al., 2008).

As cataratas hiper maduras são cataratas que sofrem uma liquefacção com posterior proteólise, o que leva à reabsorção da lente. Este processo tem início no córtex e expande-se até ao núcleo (Maggs et al., 2008). A reabsorção do material da lente faz-se através da cápsula (Barnett et al., 2002). O conteúdo da lente pode ser mais ou menos liquefeito (Bjerkas, 2003). As proteínas que sofreram degradação podem atravessar a cápsula e passar para a câmara anterior, fazendo com que haja uma diminuição do tamanho da lente e com que a cápsula fique com um aspecto enrugado (Maggs et al., 2008). Como consequência, há também um aumento do tamanho da câmara anterior e podem estar presentes partículas de aspecto metálico (Barnett et al., 2002), resultantes da degradação das fibras da lente (Maggs et al., 2008). A libertação do conteúdo da lente pode levar a uveíte induzida pela lente (UIL). O núcleo, como se dissolve em menor extensão, pois o seu processo de autólise é mais lento do que o do córtex, pode permanecer a flutuar no fluido cortical (Maggs et al., 2008). Por vezes, pode migrar para a zona inferior do saco capsular, formando aquilo que se chama uma catarata Morganiana (Bjerkas, 2003).

É de realçar que em animais jovens, esta reabsorção pode permitir a recuperação do mecanismo da visão, desde que a uveíte seja controlada através de tratamento médico. Em animais mais velhos, pode ocorrer alguma absorção, mas raramente há recuperação da visão (Maggs et al., 2008). Quando ocorre reabsorção, pode ser visível o reflexo tapetal (Barnett et al., 2002).

Figura 4: Catarata hipermetura e uveíte facolítica induzida pela lente em cão (Adaptado Dubielzig et al., 2010).



3.2. Etiologia

Como já foi referido anteriormente, autores como Barnett, Sansom & Heinrich (2002) consideram que quanto à etiologia as cataratas se dividem em congénitas, hereditárias e secundárias. Ofri (2008), por sua vez, considera que a divisão é feita em primárias (hereditárias) e secundárias (traumática, por doença ocular, nutricional, diabética, tóxica, alterações genéticas e senil). Bjerkas (2003) afirma que as cataratas congénitas podem ser hereditárias ou não, tal como Ofri (2008).

3.2.1. Cataratas congénitas

As cataratas congénitas podem ser hereditárias ou secundárias a outra alteração congénita. A maioria não está associada a factores genéticos. Estas formam-se durante o desenvolvimento fetal, estando presentes ao nascimento (Maggs et al., 2008). São muitas vezes cataratas densas e com progressão lenta. Normalmente surgem associadas a outras malformações oculares tais como microftalmia, displasia da retina, membrana pupilar persistente (MPP), *lenticonus/lentiglobus* posterior, *TVL* persistente (*TVLP*) e vítreo primário hiperplásico persistente (VPHP) (Bjerkas, 2003). Podem também estar associadas à artéria hialoideia persistente (AHP) (Maggs et al., 2008). Porém, têm sido descritas a presença de cataratas congénitas sem estarem associadas a alterações congénitas em algumas raças, tais como: Schnauzer Miniatura, Cocker Spaniel AmERICANO, West Highland White Terrier (WHWT), Retriever do Ladrador, Pastor Australiano e Samoiedo (Bjerkas, 2003).

A microftalmia está muitas vezes associada à presença de cataratas. Algumas das raças que são afectadas por estas duas alterações em simultâneo são: Schnauzer Miniatura, Cocker Spaniel Inglês, WHWT, Old English sheepdog, São Bernardo e Cavalier King Charles Spaniel (Bjerkas, 2003).

A displasia de retina consiste numa alteração no desenvolvimento normal da retina e normalmente é congénita. Apresenta maior incidência em cães, mas pode ocorrer em todas as espécies. Esta consiste numa diferenciação anormal das células, levando a um desenvolvimento desordenado do tecido nervoso que forma a retina. Normalmente é hereditária, mas pode ocorrer por outras causas. Existem diferentes formas de displasia de retina e esta pode estar associada à presença de cataratas, sobretudo em animais da raça Retriever do Ladrador e Samoiedo (Maggs et al., 2008).

A MPP pode manifestar-se através de fibras finas que ligam o colarete da íris ao colarete ou colarete livre, ou então através de lesões mais extensas que provocam opacidades da córnea e/ou cataratas secundárias (Bjerkas, 2003). Desta forma, estas membranas podem estar conectadas com a zona posterior da córnea ou com a zona anterior da cápsula da lente, criando opacidades focais e estacionárias nessas superfícies (Barnett et al., 2002). As opacidades da córnea devem-se à distrofia do endotélio (Maggs et al., 2008). Estas opacidades não têm um carácter progressivo e, geralmente, não afectam a visão (Barnett et al., 2002). Esta membrana pode ou não ser absorvida após a maturidade (Maggs et al., 2008). Nos Basenji têm origem hereditária (Maggs et al., 2008) e normalmente é uma condição bilateral (Barnett et al., 2002). O Chow-Chow e o Cocker Spaniel Inglês também podem apresentar este tipo de alteração (Bjerkas, 2003). A MPP pode ser encontrada noutras espécies (Maggs et al., 2008). Pode recorrer-se ao tratamento médico ou cirúrgico. Em muitos casos, não se efectua nenhum tratamento (Maggs et al., 2008).

O *lenticonus* e o *lentiglobus* podem provocar cataratas. O *lentiglobus* é mais grave do que o *lenticonus* (Bjerkas, 2003). Esta protrusão da cápsula forma-se devido à perda de elasticidade da mesma formando uma má formação cónica na zona anterior ou na posterior (mais comum). Há protrusão do córtex e possível formação de cataratas, pois a área da cápsula afectada apresenta alterações degenerativas e displásicas, o que influencia o metabolismo da lente (Maggs et al., 2008). Esta anomalia foi encontrada, primariamente, no Cavalier King Charles Spaniel (Bjerkas, 2003).

A TVLP/VPHP/AHP podem levar à presença de cataratas a nível da cápsula posterior ou a nível do córtex. Na maioria das vezes apresentam-se como cataratas de pequenas dimensões e estacionárias no pólo posterior da cápsula ou subcapsular. A influência que este tipo de cataratas tem na visão depende do tamanho da mesma, o que depende da apresentação dos vasos. Pode surgir apenas como um vaso conectado com a cápsula posterior, como uma artéria com túnica vascular e capsular e catarata no pólo posterior ou então como uma área vascularizada no córtex posterior axial, sendo que esta zona surge como uma área escura (Maggs et al., 2008). O ponto onde a AHP contacta com a cápsula posterior não deve ser

confundido com uma catarata do pólo posterior, local onde se formam muitas cataratas subcapsulares hereditárias em muitas raças. A VPHP pode originar cataratas que podem estar associadas a *lentiglobus* posterior e a hemorragias da lente (Barnett et al., 2002). Consoante a gravidade das lesões na lente, estas podem ser classificadas numa escala de 1-6. O primeiro patamar da escala está apenas associado a ponteados pigmentados na cápsula posterior. No Doberman Pincher e no Staffordshire Bull Terrier esta anomalia está associada a transmissão hereditária (Bjerkas, 2003). Pode recorrer-se ao tratamento médico ou cirúrgico, ou a nenhum deles (Maggs et al., 2008).

De forma geral, quando as cataratas congénitas são detectadas precocemente, a intervenção cirúrgica deve ser efectuada, pois com bases em estudos experimentais, concluiu-se que a falta de exposição a estímulos de luz após o nascimento pode levar a graves alterações neurofisiológicas, sobretudo a nível do núcleo geniculado lateral e do córtex visual, o que pode desenvolver ambliopia (olho preguiçoso com déficits visuais) em animais com cataratas congénitas. Desta forma, para se considerar se um paciente é candidato à cirurgia tem que se ter em conta o processo de ambliopia, a idade do animal (os resultados no pós – operatórios vão ser piores com o avançar da idade), o déficit visual que se gera durante o desenvolvimento embrionário que pode levar a uma miopia grave (associado ao alongamento do vítreo primário) e tem que se considerar a hipótese da reabsorção da catarata (Maggs et al., 2008).

3.2.2. Cataratas Hereditárias

As cataratas hereditárias são as principais cataratas encontradas em muitas raças puras de cães, sendo muito raras em gatos (Maggs et al., 2008). Estas podem surgir em animais com idades variáveis, desde cachorros até jovens adultos. A maioria não é congénita e, embora a maioria seja diagnosticada numa fase jovem do animal, algumas podem manifestar-se numa fase mais tardia (Barnett et al., 2002). As cataratas juvenis ou de desenvolvimento geralmente afectam primeiro o córtex e só mais tarde o núcleo. As alterações corticais podem estar limitadas ao pólo posterior da cápsula e progredem de forma limitada. Esta é a forma mais frequente de catarata hereditária. Porém, as opacidades podem afectar toda a lente (Bjerkas, 2003).

Dentro da mesma raça, as cataratas apresentam as mesmas características (idade de iniciação e modo de progressão), mas estas diferem de raça para raça e de espécie para espécie. Normalmente são bilaterais e simétricas, mas pode haver excepções (Barnett et al., 2002). É de realçar que nem todas as cataratas congénitas bilaterais são hereditárias (Bjerkas, 2003). O

clínico deve determinar se se trata de uma catarata congênita hereditária ou não, recorrendo a diversas questões relacionadas com a gestação (Maggs et al., 2008).

De acordo com o colégio americano, os critérios necessários para determinar que uma catarata é hereditária são a existência de documentos onde está expressa a transmissão hereditária dentro de uma determinada raça; a incidência ser igual ou maior do que 1% na população analisada e no mínimo cinco animais estarem afectados num período de cinco anos; a existência de um pedido específico de um clube de uma raça para essa predisposição; e, a existência de um esmagador número de clínicos que com a sua prática determinam que a alteração está intimamente relacionada com a raça (Bjerkas, 2003).

Ao longo dos anos, algumas raças têm sido estudadas consoante o modo de transmissão hereditária. Suspeita-se que as cataratas nos Golden Retriever possam ser transmitidas por um gene dominante, e que nos Schnauzer Miniatura, nos Cocker Spaniel Americano e no Galgo Afegão essa transmissão possa ser recessiva. A incidência de cataratas hereditárias primárias dentro de uma raça vai variar consideravelmente consoante o país, pois o material genético é diferente (Bjerkas, 2003). A lista de raças com cataratas hereditárias formulada pelo Colégio Americano (American College of Veterinary Ophthalmology) engloba noventa e sete raças, sendo que algumas destas não existem no Reino Unido. Contudo, apenas se comprovou que quinze apresentavam transmissão hereditária conhecida. A maioria é transmitida de forma autossómica recessiva. Actualmente, o British Veterinary Association/ Kennel Club / International Sheepdog Society (BVA/KC/ISDS) formularam a lista de raças estudadas, sendo que algumas raças não estão incluídas nas listas americanas. Nestas listas 17 raças têm um modo de transmissão hereditário conhecido, e outras 14 ainda estão por definir (Barnett et al., 2002), (Ver Anexo II: Tabela 22, Tabela 23 e Tabela 24).

3.2.3. Outras causas de cataratas

As cataratas secundárias consistem em opacidades que ocorrem a nível da lente devido à presença de alterações oculares que afectam o metabolismo normal da mesma (Petersen-Jones & Crispin, 2002). Há, desta forma, inúmeras causas que podem levar a este tipo de cataratas adquiridas, tais como doenças oculares, doenças metabólicas, deficiências nutricionais, traumas ou produtos tóxicos (Maggs et al., 2008).

3.2.3.1. Traumatismo

O traumatismo ocular pode ocorrer por um corpo estranho penetrante ou não penetrante (Barnett et al., 2002).

Os traumatismos oculares mais frequentes por corpos estranhos penetrantes estão associados a arranhadelas por gatos, mordeduras ou ferimentos por armas de fogo (Barnett et al., 2002). Quando se trata de um corpo estranho metálico, este pode desencadear uma reação inflamatória grave com possível infecção secundária, principalmente quando a sua constituição possui ferro ou cobre. O chumbo é um material bem tolerado (Maggs et al., 2008). A perfuração da lente pode originar uma catarata focal ou difusa unilateral, que pode ser estacionária ou progredir (Barnett et al., 2002). A formação das cataratas ocorre em poucas horas. Após a perfuração da cápsula, o humor aquoso penetra no interior da lente e faz com que esta aumente o seu volume (intumescência). Para além disso, pode ocorrer digestão proteica com libertação de material para as câmaras, desencadeando UIL. Quando a lesão é superior a 1,5 mm deve ser realizada a remoção cirúrgica da lente por facoemulsificação e a UIL deve ser controlada através de tratamento médico (Maggs et al., 2008). Quando é um trauma não penetrante pode haver formação de uma catarata subcapsular anterior devido à contusão. Normalmente estão associadas a hemorragias intra-oculares (Barnett et al., 2002).

3.2.3.2. Uveíte

A nutrição da lente faz-se através do humor aquoso e menos frequentemente pelo vítreo (Barnett et al., 2002), como já foi referido anteriormente. Como resultado, alterações que possam ocorrer na constituição do humor aquoso têm graves consequências para o metabolismo da lente e para a sua transparência (Maggs et al., 2008). Desta forma, as uveítes anteriores, também designadas de iridites ou iridociclites, são as principais causas de cataratas secundárias (Barnett et al., 2002). A presença de material inflamatório no humor aquoso como a fibrina, a formação de sinéquias posteriores e a sua resolução (pigmentação da lente) podem levar a opacidades da lente (Maggs et al., 2008). Normalmente, estas cataratas são subcapsulares anteriores, cuja extensão é variável (Barnett et al., 2002). A título de exemplo, na síndrome uveodermatológica (doença imuno-mediada de canídeos) a presença de panuveíte (uveíte da úvea anterior e posterior) bilateral, pode levar a lesões oculares secundárias, como a presença de cataratas. A uveíte pigmentada do Retriever do Ladrador também pode levar à presença de cataratas (Maggs et al., 2008).

3.2.3.3. Deficiências nutricionais

Normalmente, as cataratas que têm como causa deficiências nutricionais ocorrem em cães e gatos muito jovens, cuja alimentação é à base de leite de substituição (Barnett et al., 2002).

Normalmente é devido à carência em aminoácidos (Maggs et al., 2008) ou carência em vitamina B (Barnett et al., 2002). Este tipo de cataratas tem localização equatorial e na zona subcapsular posterior. Em cães e gatos não afectam a visão e podem regredir com a idade. Como solução, a alimentação pode ser substituída ou suplementada na primeira semana de vida (Maggs et al., 2008).

3.2.3.4. Radiação

A radioterapia utilizada para a eliminação de tumores a nível da cabeça pode levar à formação de cataratas (Barnett et al., 2002). A utilização de endolaser para o tratamento de glaucomas também é outra causa possível para o desenvolvimento de cataratas. A radiação faz com que haja divisão das células da zona equatorial da lente (Maggs et al., 2008), devido a alterações que ocorrem no epitélio anterior da lente (Long et al., 2008).

3.2.3.5. Substâncias tóxicas

As substâncias tóxicas também levam à divisão das células da zona equatorial da lente (Maggs et al., 2008). Normalmente formam-se cataratas bilaterais não simétricas e qualquer zona da lente pode estar afectada (zona equatorial, linhas de sutura, zona cortical). A toxicidade por dimetilsulfóxido tem sido descrita, sendo responsável por alterações na lente (Barnett et al., 2002). A utilização de cetoconazol durante um longo período de tempo também pode levar à formação de cataratas (Maggs et al., 2008).

Outro tipo de toxicidade ocorre em situações de distrofia de retina, com a libertação de substâncias tóxicas devido à degeneração da mesma. Contudo, o mecanismo pelo qual estas duas situações estão associadas ainda está pouco esclarecido (Maggs et al., 2008). Normalmente, as cataratas que ocorrem em animais que têm atrofia progressiva de retina generalizada surgem na zona cortical posterior e são caracterizadas por vacúolos que irradiam do centro para a periferia da lente, originando uma catarata total. Em animais com atrofia de retina progressiva central, as cataratas surgem sobretudo a nível cortical no pólo posterior. Em raças como o Retriever do Ladrador e o Cocker Spaniel Inglês a forma total de displasia de retina com descolamento da mesma pode ser acompanhado pela presença de cataratas de grandes dimensões. Deve realizar-se ERG nestes casos (Barnett et al., 2002).

3.2.3.6. Glaucoma

A presença de glaucoma significa que há uma alteração na produção/drenagem do humor aquoso. Deste modo, a constituição do humor aquoso altera-se, o que pode afectar o metabolismo da lente (Maggs et al., 2008). As cataratas podem ser secundárias a glaucomas primários ou secundários em estado avançado (Barnett et al., 2002).

3.2.3.7. Luxação da lente

A luxação da lente consiste no deslocamento total da lente, enquanto que a subluxação consiste num deslocamento parcial (Barnett et al. 2002). Esse movimento pode ser anterior, posterior, ou vertical (Maggs et al., 2008). As lentes que sofrem luxação podem vir a apresentar cataratas, que afectam normalmente o pólo posterior. Estas formam-se devido à posição anormal da lente e também a possíveis glaucomas secundários. Lentes com cataratas maduras podem sofrer luxação devido à degeneração das zónulas (Barnett et al., 2002).

3.2.3.8. Diabética e Galactosémica

Um dos principais sinais clínicos associados à *DM* é a presença de cataratas (Maggs et al., 2008). Estas podem ter um início súbito e progressão rápida (dias a semanas) para cataratas totais ou podem ter um início mais lento apenas com material denso no núcleo, definidas como catarata pré-senil. Normalmente, são irreversíveis, simétricas e bilaterais (Barnett et al., 2002). A progressão das cataratas diabéticas e galactosémicas (excesso de galactose no sangue e no humor aquoso) é semelhante. Mesmo em animais que estão a ser tratados para a doença podem surgir cataratas, bem como em animais com hiperadrenocorticism (HAC) que desenvolvem com frequência *DM* (Maggs et al., 2008). Hoje em dia 1 em cada 3 cães com cataratas é diabético (Kador et al., 2006).

O factor principal para o aparecimento deste tipo de cataratas é a acção da aldose redutase. Esta enzima reduz a glucose a sorbitol e a galactose a galactitol (Kador et al., 2006). A hiperglicémia/galactosémia faz com que haja aumento da glucose/galactose no humor aquoso (Petersen-Jones & Crispin, 2002). Desta forma, a via da hexoquinase fica saturada e a glucose/galactose passa a ser metabolizada pela aldose redutase. A glucose é metabolizada em sorbitol, fructose e dulcitol (Maggs et al., 2008) e a galactose em galactitol. O sorbitol é regulado não só pela aldose redutase, como pela sorbitol – desidrogenase e o galactitol apenas pela aldose redutase (aparecimento precoce de cataratas) (Kador et al., 2006). Estas moléculas são de maiores dimensões face às que lhes deram origem, por isso não se difundem pelas

fibras da lente (Petersen-Jones & Crispin, 2002). Como resultado, ocorre hiperosmoralidade no interior da lente, o que faz com que haja entrada de água para o interior da mesma, levando à intumescência da lente. No início há formação de vacúolos que afectam apenas o córtex na zona equatorial. Posteriormente, afectam o córtex anterior e posterior (Maggs et al., 2008).

Em gatos as cataratas diabéticas são pouco frequentes, visto que em animais mais velhos (maior incidência de *DM*) os níveis de aldose redutase são muito baixos. Nestes animais a *DM* está associada a hemorragias da retina (Maggs et al., 2008).

Os animais que estejam aptos para a realização de uma anestesia geral são candidatos à cirurgia de cataratas. Porém, os glucocorticóides (AIE's) utilizados no pós-operatório têm que ser substituídos por anti-inflamatórios não esteróides (AINE's) (Maggs et al., 2008) e deve realizar-se a monitorização da glucose na urina e/ou no sangue (Gelatt & Gelatt, 2011).

3.2.3.9. Hipercalcémia

A presença de cataratas por hipercalcémia é rara. Estas são caracterizadas por opacidades multifocais ponteadas no córtex. Surgem de forma bilateral e simétrica (Barnett et al., 2002). A hipercalcémia pode surgir em casos de hipoparatiroidismo (Petersen-Jones & Crispin, 2002).

3.2.3.10. Senil

A razão pela qual se formam as cataratas relacionadas com a idade ainda é desconhecida (Barnett et al., 2002). Porém, em humanos têm sido colocadas várias hipóteses (dieta, intensidade da luz, diabetes, desidratação e causa desconhecida), em que o elo de ligação entre elas é a oxidação das proteínas da lente e a peroxidação dos lípidos. A diminuição da eficácia do metabolismo da glucose pela lente, bem como as alterações do potencial redox das células do epitélio também contribuem para esta oxidação (Williams, 2006). De acordo com estudos recentes, está demonstrado que em cães a idade média para o aparecimento de cataratas é de 9,4 anos e em gatos de 12,7 anos. A evolução deste tipo de cataratas é lenta e variável e geralmente está associada à presença inicial de esclerose nuclear do cristalino que evoluiu para a formação de uma catarata madura (Maggs et al., 2008). Caracterizam-se pela presença de opacidade multifocais no núcleo e no córtex da lente (Barnett et al., 2002). A cirurgia de cataratas nestes casos é recomendada (Petersen-Jones & Crispin, 2002).

3.2.3.11. TVLP/VPHP/AHP (descritas anteriormente em “Cataratas congénitas”)

3.2.3.12. Tipos específicos de cataratas

Nos Cocker Spaniel, nos Flat-Coated Retriever, nos Leonberger, e nos Norwegian Buhund pode surgir um tipo específico de catarata, designada de catarata nuclear pulverulenta. Esta é caracterizada pela presença de um ponteados ao longo das linhas de sutura imediatamente posterior ao núcleo fetal. Com a idade, progride para uma opacidade em forma de bola de fios de “palha-de-aço”. Nunca afecta a visão na sua totalidade (Bjerkas, 2003).

3.3. Principais consequências associadas à presença de cataratas

3.3.1. Diminuição da capacidade visual e da acuidade visual

A visão é um fenómeno complexo em que a luz emitida pelos objectos é capturada pelo bolbo ocular. O mecanismo da visão envolve todas as estruturas responsáveis pelo trajecto do impulso nervoso desde a retina até ao córtex visual. O impulso nervoso sai do bulbo ocular através dos nervos ópticos, passa pelos canais ópticos, quiasma óptico, núcleos geniculados laterais, radiações ópticas até atingir o córtex occipital ou visual. Nos cães o campo visual (área que pode ser vista por um olho quando este está fixo num ponto) é de 250 graus (°) e a sobreposição binocular de 30 a 60°. Esta sobreposição permite aumentar a noção de profundidade binocular (esteropsia). Estas características podem variar consoante a raça (Maggs et al., 2008).

Desta forma, qualquer alteração que afecte a transparência dos diversos constituintes oculares faz com que haja uma obstrução na passagem da luz até à retina (Riis, 2002). O défice visual depende, assim, da localização da opacidade, bem como da gravidade da mesma (Petersen-Jones & Crispin, 2002). As cataratas de grandes dimensões ou as que estão localizadas numa posição axial no eixo visual são as que afectam em maior grau o mecanismo da visão (Riis, 2002). A inflamação resultante da presença de cataratas afecta igualmente o mecanismo de visão (Maggs et al., 2008).

Para além da diminuição da capacidade visual, ocorre também uma diminuição da acuidade visual, que corresponde à capacidade de observar um objecto em detalhe e de forma focada. A acuidade depende não só da transparência das diversas estruturas que constituem o bolbo ocular, como do processo de acomodação (Maggs et al., 2008). A lente é responsável por este processo (Barnett et al., 2002). Em lentes com cataratas as zónulas da lente ficam mais frágeis e o processo de acomodação da lente faz-se com menor eficácia. Em lentes que sofram luxação esse processo está ausente. Porém, é de realçar que a lente possibilita apenas pequenos ajustamentos de focagem quando existem objectos a diferentes distâncias, sendo a

córnea a principal estrutura responsável pela refrecção da luz (65 a 70%) (Maggs et al., 2008). Desta forma, quando os raios de luz penetram no bolbo ocular de forma paralela e são focados perfeitamente na retina, os animais são emétopes. Quando ocorrem erros na refracção da luz, quer por parte da córnea quer por parte da lente, os animais podem ser míopes (ponto focal formado antes da retina), hipermétropes (ponto focal formado atrás da retina) ou astigmatas (focalização não uniforme da imagem; pode estar associado a cicatrizes e distorções da curvatura da córnea). O astigmatismo é muito raro em canídeos e os Rotweillers e os Pastor Alemão têm predisposição para a miopia (Maggs et al., 2008).

3.3.2. Presença de UIL

A presença de cataratas faz com que haja quebra das ligações proteicas da lente, o que permite a libertação de aminoácidos. Estes aminoácidos difundem-se, por sua vez, através da cápsula da lente para a câmara anterior e posterior. Estas moléculas são reconhecidas pelo sistema imunitário ocular como corpos estranhos, o que leva ao desencadeamento de uma reacção inflamatória grave - UIL. Esta uveíte é, também, designada de uveíte facolítica e consiste numa inflamação imunomediada humoral (Maggs et al., 2008). Uma das hipóteses para que isto aconteça prende-se com o facto de a lente ser cercada pela sua cápsula numa fase precoce do desenvolvimento embrionário, o que faz com que as suas proteínas não sejam reconhecidas pelo sistema imunitário de vigilância do organismo (Maggs et al., 2008). Porém, esta explicação tem sido posta em causa, com o argumento de que ao longo da vida do animal, há sempre células T supressoras que controlam reacções inflamatórias de menor intensidade aquando da libertação de proteínas através da cápsula da lente, sendo esta resposta intensa o que provoca a uveíte, apenas quando essa libertação é maciça (Martin, 2010). A UIL ocorre de forma limitada em cataratas maduras e de forma mais extensa em cataratas hipermaturas (Riis, 2002). Nestas últimas, pode ocorrer uma forma granulomatosa, sobretudo em animais mais velhos. Em animais jovens, a UIL manifesta-se de forma menos intensa. Deve suspeitar-se sempre de UIL em bolbos oculares com cataratas, embora nem sempre esta ocorra (Maggs et al., 2008).

A UIL pode ser aguda ou crónica (Maggs et al., 2008). Os sinais clínicos associados a este tipo de uveíte são a presença de hiperémia conjuntival (coloração avermelhada da conjuntiva), contracção espasmódica do músculo orbicular das pálpebras (blefarospasmo) e do músculo ciliar com diminuição da PIO e miose (Riis, 2002). O fenómeno de Tyndall pode ser observado e a íris pode estar mais escura. O fenómeno de Tyndall está associado à presença de proteínas (*flare* positivo) no humor aquoso devido à quebra da barreira hemato-aquosa. É

um sinal patognômico de uveíte (Maggs et al., 2008). Este fenómeno consiste na observação da dispersão da luz na câmara anterior, quando se incide uma fonte de luz em fenda na presença de células e proteínas em suspensão no humor aquoso. A intensidade do fenómeno de Tyndall é variável consoante o grau de *flare*: ausente (0), fraco (grau 1), moderado (grau 2), grave (grau 3) e muito grave (grau 4). O grau é directamente proporcional à quantidade de células e material inflamatório presente no humor aquoso e inversamente proporcional ao detalhe com que se observa a lente e a íris (Jabs et al., 2005).

Em casos crónicos, a câmara anterior pode apresentar precipitados queráticos ou coágulos de fibrina. De forma mais rara pode surgir hipópion, que corresponde à presença glóbulos brancos estéreis. Secundariamente, pode ocorrer glaucoma (Maggs et al., 2008). Na presença de glaucoma, a PIO está aumentada (Riis, 2002) e em vez de miose pode surgir midríase devido à isquémia do músculo constritor da pupila (Maggs et al., 2008).

A uveíte pode originar glaucoma através da obstrução da fenda ciliar por diversos mecanismos: formação de membranas fibrovasculares pré – iridicas, formação de sinéquias periféricas anteriores e/ou posteriores, presença de células inflamatórias, hemorragias e fibrina. As sinéquias correspondem a aderências entre a íris e a córnea (anteriores) ou entre a íris e a lente (posteriores) (Maggs et al., 2008). As sinéquias posteriores de grande extensão podem levar a *íris Bombé*, o que impede a passagem do fluxo de humor aquoso da câmara posterior para a anterior, o que pode levar a uma obstrução total da fenda ciliar (Barnett et al., 2002).

O glaucoma faz com que haja aumento da dimensão da câmara anterior, levando à buftalmia dos bolbos oculares. A buftalmia consiste num estiramento da córnea e da esclera, fazendo com que ocorra um aumento de volume do bolbo ocular. Este pode levar a rupturas na membrana de Descemet (edema linear na córnea ou estrias de Haabs), a vários graus de atrofia do nervo óptico e de atenuação dos vasos da retina (Barnett et al., 2002) e à danificação das zónulas que suportam a lente, levando à luxação ou subluxação da mesma (Maggs et al., 2008). Este movimento da lente pode originar uma deslocação anterior de vítreo e um descolamento de retina (Maggs et al., 2008). É importante realçar que o glaucoma também pode ser secundário à luxação da lente (Barnett et al., 2002).

O glaucoma pode, também, estar associado à presença de edema corneal difuso, a neovascularização e pigmentação da córnea, bem como ao engurgitamento dos vasos episclerais e a *phthisis bulbi* numa fase mais crónica (Riis, 2002). O *phthisis bulbi* consiste num sinal clínico que se traduz pela atrofia do bolbo ocular e posterior afundamento para o interior da órbita, com proeminência da membrana nictitante e corrimento ocular associado

(Barnett et al., 2002). A presença de glaucoma secundariamente à UIL em cães é muito frequente e é uma situação muito dolorosa para os animais (Maggs et al., 2008).

A PIO é importante para avaliar esta inflamação (Gelatt & Gelatt, 2003), tal como foi referido anteriormente. Na UIL, o corpo ciliar inflamado produz menos humor aquoso e possivelmente as prostaglandinas endógenas libertadas também contribuem para que haja um aumento a drenagem do humor aquoso pela via uveoescleral (Maggs et al., 2008). Desta forma, quando os valores de PIO são baixos significa que a inflamação não está a ser controlada. Valores abaixo de 10 a 12 mmHg são compatíveis com UIL crónica (Gelatt & Gelatt, 2003). Porém, quando a PIO se encontra dentro de valores normais ou superiores numa situação de inflamação activa, significa que a passagem do humor aquoso através da rede trabecular está afectada (Maggs et al., 2008). Nestes casos, a PIO pode exceder os 25 mmHg e o paciente deve ser monitorizado durante vários dias ou semanas (Gelatt & Gelatt, 2003).

A cirurgia de catarata só é recomendada quando a PIO se encontra entre os 15-20 mmHg e a UIL estiver controlada. A cirurgia de cataratas em bolbos oculares com iridociclite crónica ou recorrente pode predispor para o desenvolvimento de uma inflamação da úvea anterior no pós-operatório, bem como aumentar a possibilidade de desenvolvimento de *phthisis bulbi* ou um glaucoma secundário devido a sinéquias anteriores periféricas. Deste modo, é necessário fazer o tratamento médico quer da UIL quer do glaucoma previamente à cirurgia (Gelatt & Gelatt, 2003). O tratamento para a UIL pode ser feito com recurso a anti-inflamatórios esteróides (AIES) ou não esteróides (AINES) aplicados tópica ou sistemicamente (casos mais graves) e a midriáticos (Petersen-Jones & Crispin, 2002). Os AIES devem ser aplicados com cautela em pacientes diabéticos e não devem ser aplicados em casos de úlcera corneal. Normalmente, utilizam-se AIES de menor potência mas com alta concentração (prednisolona 1,0% em vez de dexametasona 0,1%), e com elevada frequência de aplicações. O tratamento é de longa duração, o que pode levar a alterações hepáticas e endócrinas, raras em animais saudáveis (Maggs et al., 2008).

O tratamento do glaucoma, por sua vez, pode ser feito com recurso à aplicação tópica de análogos das prostaglandinas, como o latanoprost ou o travoprost, bem como de inibidores da anidrase carbónica (IAC), como a dorzolamida tópica. A metazolamida é também um IAC bem tolerado por cães, mas para administração sistémica. Estes fármacos permitem reduzir a produção de humor aquoso em mais de 50%. Pode recorrer-se, também, a beta - bloqueadores tópicos, como o timolol (simpaticolítico com propriedades profiláticas), ou agentes adrenérgicos (dipivefrina). A dipivefrina passa a epinefrina e leva a diminuição da produção do humor aquoso, sem que haja alteração do tamanho da pupila. Permite, também, estabilizar o endotélio vascular. O manitol é também utilizado para o tratamento do glaucoma agudo,

sendo raramente utilizado antes das cirurgias (Maggs et al., 2008), pois pode levar a hipotensão grave, quando associado a bloqueadores neuromusculares, como o *Atracurium*. Os bloqueadores neuromusculares são utilizados porque os anestésicos voláteis, como o halotano ou o isoflurano, fazem com que haja uma rotação ventral e medial (estrabismo convergente) do bolbo ocular, o que impossibilita a observação do segmento anterior. Pode também recorrer-se a uma cantotomia lateral para aumentar a exposição do bolbo ocular (Gelatt & Gelatt, 2003).

3.4. Diagnóstico

3.4.1. História Clínica e métodos de diagnóstico

A história clínica é muito importante para se estabelecer um bom diagnóstico. O estímulo iatrotópico associado à presença de cataratas é o facto de os animais apresentarem sinais de perda das suas capacidades visuais, que se manifesta por exemplo, pela alteração da personalidade ou pelo choque contra objectos involuntariamente. Por outro lado, há pacientes que vão há consulta não por demonstrarem estes sinais, mas porque os donos notaram uma opacidade esbranquiçada no interior do bolbo ocular (Petersen-Jones & Crispin, 2002).

Os exames de diagnóstico que podem ser utilizados para avaliar o mecanismo de visão são o teste de obstáculos em ambientes com pouca luz e no escuro e o teste da bola de algodão. O estímulo da resposta à ameaça e o teste de encadeamento auxiliam esse diagnóstico. O reflexo pupilar à luz positivo (RPL) não é indicativo de visão, pois é um reflexo subcortical que requer pouca função retiniana (Maggs et al., 2008).

O teste de obstáculos consiste em avaliar se o animal vai contra obstáculos, quando se altera a posição dos mesmos em diferentes ambiente e o teste da bola de algodão consiste em colocar o animal sobre uma mesa e fazer cair à frente do mesmo, a cerca de 20 centímetro (cm), uma bola de algodão para verificar se o animal acompanha o movimento da mesma (Maggs et al., 2008). A resposta à ameaça consiste, por sua vez, numa resposta cortical em que deve ocorrer encerramento rápido das pálpebras por aproximação da mão do clínico em movimentos rápidos e curtos. Esta resposta ocorre porque a partir do córtex visual são emitidos prolongamentos para o córtex motor, e o impulso é transmitido até ao núcleo do nervo facial (Nervo craniano VII) que se encontra na medula oblonga. Neste núcleo forma-se o nervo facial que emite a resposta eferente para o músculo das pálpebras. É uma resposta que se aprende em cães e gatos nas primeiras 10 a 14 semanas de vida, e é mediada pelo cerebelo. Quando não se consegue realizar a estimulação da resposta à ameaça nem o RPL devido a uma opacidade grave da córnea ou na presença de material inflamatório na câmara anterior,

recorre-se ao teste de encandeamento. Este consiste em incidir uma luz forte no olho em ambientes com pouca luminosidade e pretende-se que haja encerramento das pálpebras. A via aferente é idêntica ao RPL excepto em relação às sinapses que o nervo óptico faz com a nível do núcleo do nervo facial, na zona rostral aos culículos (mesencéfalo) (Maggs et al., 2008).

Em ambientes com pouca luz, o déficit visual pode também estar associado a uma degeneração progressiva dos cones e dos bastonetes na retina. Desta forma, é necessário avaliar a função retiniana em pacientes com cataratas, que pode ser feita através de ERG. A ERG é uma técnica não invasiva que permite registar a actividade electrofisiológica da retina com base na indução da variação dos potenciais de acção das suas células, em resposta a um estímulo luminoso, num animal anestesiado. (Maggs et al., 2008). A Ecografia ocular permite também avaliar a retina, sobretudo quando há descolamentos de retina (asas de pássaros) e para verificar se há luxações associadas à lente com cataratas (Barnett et al., 2002). A Ecografia ocular é também importante para observar a existência de sinerese vítrea. A sinerese consiste na liquefacção do vítreo, o que significa que há separação dos seus componentes sólidos e líquidos. Os achados clínicos encontrados tanto na ERG como na Ecografia são importantes para a decisão cirúrgica (Maggs et al., 2008).

É necessário fazer a distinção entre a presença de cataratas e outras formas de leucoria (zona pupilar de tom esbranquiçado), como opacidades corneais, opacidades da câmara anterior como o hipópion, opalescências da lente (como a ENC) e descolamentos de retina em que a retina fica junto à superfície posterior da lente (descolamento total da retina). Para isto é necessária a observação pormenorizada do bolbo ocular (Barnett et al., 2002). A observação do bolbo ocular deve ser realizada numa sala escura, cuja luminosidade possa ser controlada pelo clínico. Os animais devem ser colocados em mesas, que variam a sua altura, para que seja possível posicionar o animal da forma mais correcta (Barnett et al., 2002). O exame ocular deve ser completo e sequencial, iniciando-se das estruturas mais externas para as mais internas. Este exame tem por base a anamnese e a inspecção ocular (Turner, 2010) e deve incluir os diferentes testes apresentados na tabela 4.

A observação da lente pode ser realizada através da utilização de um transiluminador, de diferentes aparelhos de oftalmoscopia e através de biomicroscopia. Esta observação permite detectar patologias que possam afectar a lente, tais como alterações da forma, do tamanho, da posição ou diferentes tipos de opacidades (por exemplo, a presença de cataratas) (Maggs et al., 2008).

Tabela 4: Métodos de diagnóstico utilizados durante a inspecção ocular (Adaptado de Turner, 2010).

Testes Iniciais	Testes secundários	Exames complementares (*)
Teste de Schirmer	Corantes oftalmológicos	Gonioscopia
Avaliação neuro – oftalmológica (Reflexos e respostas)	Avaliação do conduto nasolacrimal	ERG (**)
Inspecção através: Transiluminador Biomicroscopia Oftalmoscópio directo e indirecto; PanOptic;	Provas laboratoriais	Ecografia ocular (**)
Tonometria		Medições da pressão arterial

Legenda: (*) Só realizados quando necessário (Turner, 2010); (**) Realizados para avaliar a função retiniana no pré- cirúrgico de cataratas (Maggs et al. 2008).

A observação adequada da lente é possível com o recurso à utilização de midriáticos, sendo a tropicamida a 1% a substância activa mais frequentemente utilizada para esta finalidade. Os reflexos pupilares directos e consensuais devem ser avaliados previamente à aplicação do midriático (Petersen-Jones & Crispin, 2002). A midríase consiste na dilatação da pupila. Em oftalmologia podem utilizar-se fármacos que regulam a acção do sistema nervo parassimpático ou simpático para causar midríase. Em mamíferos domésticos os fármacos com propriedades parassimpaticolíticas, o que significa que causam a paralisia do músculo esfíncter da pupila são os mais utilizados (Maggs et al., 2008). A acção midriática da tropicamida é rápida, iniciando-se quinze a vinte minutos após a sua aplicação no saco conjuntival. O seu efeito tem pouca duração, sendo de duas a três horas na maioria dos pacientes, podendo ir até doze a dezoito horas em alguns cães e gatos. A sua potência é inferior a outros parassimpaticolíticos como a atropina, por isso, é utilizada no pós – cirúrgico de cataratas para evitar a formação de glaucoma (Petersen-Jones & Crispin, 2002). Ainda assim, deve evitar-se a sua utilização em pacientes de raças predispostas para o glaucoma, sendo obrigatória a realização de gonioscopia (Petersen-Jones & Crispin, 2002), como no Cocker Spaniel Americano ou no Basset Hound (Maggs et al., 2008) e a sua aplicação deve ser feita de forma cautelosa em animais que possuam instabilidade da lente (Petersen-Jones & Crispin, 2002).

Após à dilatação da pupila, recorre-se ao transiluminador, aos diversos aparelhos de oftalmoscopia e ao biomicroscópio para a observação da lente. Como o exame é realizado numa sala com pouca luminosidade, esta observação requer a utilização de uma fonte de luz

focal, bem como de instrumentos que permitam ampliar o campo de visão (Maggs et al., 2008).

A utilização de um transiluminador (“Finoff”), bem como de um oftalmoscópio directo ou indirecto rege-se pelo mesmo princípio: a reflexão da luz a nível do tapete lúcido localizado no fundo de olho – retroiluminação. Esta técnica permite distinguir a presença de cataratas da ENC. Na presença de cataratas, a reflexão do fundo do olho encontra-se reduzida e as opacidades ficam mais visíveis (Maggs et al., 2008), surgindo de forma mais escura (Petersen-Jones & Crispin, 2002). A esclerose surge como uma esfera óbvia mas transparente no interior da lente (Petersen-Jones & Crispin, 2002) e reflexão da luz é maior (Maggs et al., 2008). Para além disso, na maior parte dos animais a esclerose não provoca alterações de visão e pode observar-se facilmente o fundo de olho (Maggs et al., 2008). Os médicos veterinários especializados nesta área utilizam estes instrumentos apenas como complemento para a observação da lente, sendo que o método de eleição para a observação da lente é através de biomicroscopia (Turner, 2010).

O instrumento mais utilizado com propriedades biomicroscópicas é a lâmpada de fenda. Este microscópio binocular permite iluminar as diferentes estruturas que se encontram no interior do bolbo ocular e em simultâneo ampliá-las. Tem a capacidade de ampliação até quarenta vezes e a luz pode ser alterada consoante a sua cor, o seu tamanho e o grau de focagem (Maggs et al., 2008). A luz pode ser difusa, focal ou em forma de fenda e a cor pode ser alterada devido à aplicação de vários filtros (Gelatt, 2009). Inicialmente, utiliza-se a luz difusa para que se possa obter uma imagem mais geral das diferentes estruturas. Posteriormente, coloca-se a luz de forma focal, o que permite observar a córnea e a lente como um paralelepípedo tridimensional. As estruturas sólidas, como a íris, são observáveis de forma ampliada, mas com pouco brilho. Para localizar as lesões em profundidade e de forma exacta recorrer-se à secção da luz, ou seja, esta é colocada sob a forma de fenda (Martin, 2010). Normalmente, a luz é colocada num ângulo de 20 a 30° face à haste do instrumento. Em cães a observação é realizada da região temporal para a nasal, com excepção dos braquicefálicos que pode ser feita também do lado nasal (Martin, 2010). A observação sob diferentes ângulos faz com que a luz seja reflectida por diferentes estruturas. A córnea, a cápsula anterior da lente e por vezes a cápsula posterior da podem reflectir essa luz, dando ao clínico uma noção de profundidade (imagens Sanson - Purkinje) (Maggs et al., 2008). As imagens reflectidas pela córnea e pela cápsula anterior estão na posição correcta e movem-se consoante o movimento da fonte de luz, ao contrário do que acontece com as imagens reflectidas pela cápsula posterior (imagem invertida, movimento contrário ao foco de luz) (Barnett et al., 2002). As opacidades presentes a nível do bordo posterior do núcleo surgem como estruturas

estacionárias à medida que o examinador se move (Petersen-Jones & Crispin, 2002). A reflexão da luz nestas estruturas é, também, designada de imagens paralaxe (Barnett et al., 2002), que resultam do movimento do clínico perante um objecto fixo, que faz com haja alteração aparente da posição relativa do objecto, dando a noção de movimento do mesmo, permitindo determinar a profundidade a que este se encontra (Maggs et al., 2008). A reflexão destas estruturas permite, assim, determinar a localização exacta das opacidades da lente, bem como determinar se há algum tipo de instabilidade da mesma (Petersen-Jones & Crispin, 2002).

O clínico com este aparelho observa as estruturas de forma sequencial. Normalmente, esta sequência deve ser realizada da periferia para o centro e da zona anterior para a posterior (Maggs et al., 2008). Inicialmente, são observadas as pálpebras, seguida da observação das camadas da córnea. É ideal para a detecção de proteínas plasmáticas presentes no humor aquoso da câmara anterior (*flare* positivo). O ângulo iridocorneal é também observado (Maggs et al., 2008). A inspecção ocular da lente é a última etapa a realizar no exame da câmara anterior, mas para que o exame do bolbo ocular fique completo é necessário observar o segmento posterior (Maggs et al., 2008), que pode ser feita através da utilização do oftalmoscópio directo ou indirecto e de um aparelho, designado de PanOptic. Este último consiste num oftalmoscópio directo, em que a imagem não surge de forma invertida (Barnett et al., 2002).

O recurso à tonometria também é importante para determinar a presença de glaucoma ou uveíte (Riis, 2002). Devem realizar-se análises sanguíneas (hemograma, análises bioquímicas e sorologias) para descartar outras possíveis etiologias, como a presença de doenças sistémicas (Gelatt & Gelatt, 2003).

3.5. Tratamento

3.5.1. Tratamento médico

Actualmente, ainda não existe nenhum tratamento médico eficaz para as cataratas (Maggs et al., 2008), por isso o tratamento cirúrgico é considerado o tratamento de eleição (Gelatt & Gelatt, 2003). A cirurgia pode ser unilateral, mas com o progresso das técnicas cirúrgicas e da formação clínica, cada vez mais se recorre à cirurgia bilateral de cataratas (Gelatt & Gelatt, 2011). As cataratas secundárias a inflamação ou a alterações metabólicas são também tratadas cirurgicamente (Gelatt & Gelatt, 2003). A presença de alterações congénitas pode afectar a técnica cirúrgica, o prognóstico pós – cirúrgico, bem como a selecção da lente intra-ocular

(LIO) a colocar no animal (Gelatt & Gelatt, 2011), por isso nestes casos a opção pelo tratamento cirurgico tem que ser bem ponderada (Bjerkas, 2003).

Contudo, existem fármacos que por possuírem propriedades anti-oxidantes podem retardar a evolução das cataratas ou reduzir a opacidade nas zonas mais periféricas da lente (Maggs et al., 2008). Em medicina humana, estudos epidemiológicos demonstraram que a suplementação de anti-oxidantes na dieta, como o ácido ascórbico, os beta-carotenos e os alfa-tocoferóis, reduzem o risco de formação de cataratas senis (Barros et al., 1999). O ácido ascórbico é anti-oxidante e actua como filtro para as radiações UV (William, 2006). Em animais, este fármaco ou outros compostos por vitamina E, por exemplo, podem ser aplicados tópicamente ou sistemicamente (Maggs et al., 2008). Outras substâncias como a N-Acetil carnosina podem ajudar no tratamento de cataratas imaturas ou com esclerose nuclear em cães (Williams & Munday, 2006).

Os midriáticos também podem ser utilizados numa tentativa de melhorar a visão em casos de cataratas não tratadas cirurgicamente, como algumas formas de cataratas incipientes e/ou que estão localizadas no eixo visual e que não progridem, ou em alguns casos de cataratas que estejam a sofrer reabsorção (Maggs et al., 2008). Normalmente, o tratamento é de longa duração e recorre-se à utilização de atropina a 1% duas a três vezes por dia. A midríase permite dilatar a pupila e faz com que os animais vejam em torno da opacidade que possuem e que está bem localizada (Gelatt & Gelatt, 2003). A atropina pode induzir hipertensão ocular ou agravar o glaucoma em raças predispostas (Maggs et al., 2008).

As cataratas incipientes normalmente não têm indicação cirúrgica, porém é necessário fazer o controlo das mesmas para avaliar a sua taxa de progressão e a existência de complicações (Gelatt & Gelatt, 2003)

As cataratas localizadas no eixo visual e que não progridem geralmente estão associadas à MPP ou à TVLP/VPHP. Porém, também podem ser congénitas com localização no núcleo, ou hereditárias com localização no córtex posterior, como acontece no Retriever do Ladrador e no Golden Retriever. Caso a midríase não favoreça a visão do animal, pode recorrer-se à cirurgia (Gelatt & Gelatt, 2003). No caso de MPP, em casos mais graves, alguns clínicos defendem a implantação de um transplante corneal ou a extracção da catarata, outros defendem que não se deve proceder à cirurgia devido ao carácter estacionário das lesões e a possíveis hemorragias durante a mesma. Gelatt & Gelatt (2003) referiram que a cirurgia de cataratas na presença de MPP só deve ser realizada várias semanas depois da transecção a laser desta estrutura, para evitar possíveis hemorragias. A cirurgia de cataratas na presença de TVLP/VPHP tem sido descrita como tendo um mau prognóstico (Gelatt & Gelatt, 2003). Pode recorrer-se quer à facoemulsificação quer à extracção extracapsular ou intracapsular

(Gemensky-Metzler & Wilkie, 2004). Para além destas técnicas, pode ser necessária a realização de uma capsulectomia posterior e de vitrectomia anterior (remoção de vítreo), o que se torna difícil devido à presença de hemorragias. Todas estas técnicas serão descritas seguidamente. A hemorragia pode ser controlada com adrenalina diluída e o deslocamento anterior de vítreo pela utilização de um agente viscoelástico (Gelatt & Gelatt, 2011).

As cataratas que sofrem reabsorção estão normalmente associadas à presença de UIL. Esta absorção ocorre mais frequentemente em animais jovens com um a dois anos de idade. Nestes pacientes, existem duas opções: ou a realização de cirurgia, após o tratamento da UIL; ou a não realização de cirurgia, realizando-se apenas o controlo da UIL e da própria catarata, pois a reabsorção por si só permite aumentar o grau de visão em 50 a 70 % dos casos (Gelatt & Gelatt, 2003).

Outros fármacos utilizados no tratamento médico de cataratas são os inibidores da aldose reductase. Estes são importantes para o tratamento das cataratas diabéticas. (Maggs et al., 2008). Kador e os seus colaboradores (2006) concluíram que a aplicação tópica destas substâncias detinha ou invertia o estado de desenvolvimento das opacidades, em Beagles alimentados com uma dieta rica em galactose e cujas cataratas foram detectadas precocemente (Kador et al., 2006).

3.5.2. Tratamento cirúrgico

A selecção dos pacientes para o tratamento cirúrgico deve ter em conta diversos factores (Maggs et al., 2008). Os pacientes devem apresentar um déficite visual significativo, mas a valoração desta capacidade é variável consoante o clínico (Maggs et al., 2008), sendo muito importante para esta decisão a classificação das cataratas em relação ao estadio de desenvolvimento (Gelatt & Gelatt, 2003). A retina deve estar funcional e saudável (ausência de retinopatias ou descolamentos de retina devido a degenerescência vítrea). É necessário ter em conta a presença ou ausência de luxações da lente para que seja possível escolher o melhor método cirúrgico. Nestes casos, a história pregressa, a ERG e a Ecografia ocular prévias à cirurgia auxiliam esta avaliação (Maggs et al., 2008). Em gatos é necessário ter especial atenção no exame físico e testes sanguíneos, pois a presença de cataratas está muitas vezes associada a doenças sistémicas (Gelatt & Gelatt, 2003). Os animais devem ser tratados previamente no caso de apresentarem UIL, glaucoma ou queratite e devem apresentar um baixo risco anestésico. Devem ser animais saudáveis, com a excepção dos animais diabéticos (Maggs et al., 2008). A idade do animal não é uma contra-indicação, mas é um factor muito importante, pois cães e gatos com mais de dez ou doze anos, respectivamente, podem

apresentar alterações anatómicas que condicionam o prognóstico cirúrgico, como a liquefacção do vítreo, ou opacidades (fibrose ou calcificação) na cápsula da lente, ou a cápsula demasiado fina (Gelatt & Gelatt, 2003). Os donos e os animais devem ser colaboradores para uma maior eficácia no tratamento (Maggs et al., 2008) e os donos devem ter consciência das complicações associadas à cirurgia e de que o pós- cirúrgico pode ir até três a seis meses (Gelatt & Gelatt, 2003). Após a selecção do paciente, é necessário ter em conta qual a técnica cirúrgica a utilizar (Maggs et al., 2008).

Ao longo dos anos foram desenvolvidas diversas técnicas cirúrgicas para o tratamento de cataratas. Gelatt e o seu colaborador (2003) afirmaram que a primeira extracção de cataratas num cão foi realizada em 1886 por Miller. Mais tarde, em 1908, Nicolas descreveu as técnicas cirúrgicas que se baseavam na discissão e aspiração e na extracção extracapsular (Gelatt & Gelatt, 2003). A técnica de discissão e aspiração consiste num método em que se remove o conteúdo que se encontra dentro da cápsula da lente através de irrigação e aspiração. A incisão para a entrada do aparelho é feita na córnea e na cápsula anterior da lente. Hoje em dia, utiliza-se este método em animais com bolbos oculares de pequenas dimensões, sobretudo em animais exóticos, (Maggs et al., 2008) ou em animais jovens com cataratas congénitas ou de pequenas dimensões (Gelatt & Gelatt, 2003). A extracção extracapsular consiste, por sua vez, em fazer uma incisão de 180° na zona do limbo e na cápsula anterior. Posteriormente, faz-se a remoção manual dessa cápsula, do córtex e do núcleo e uma irrigação rigorosa para remover o conteúdo da lente. É de salientar que a cápsula posterior da lente se mantém intacta e ligada ao vítreo (Maggs et al., 2008). Esta técnica é utilizada em lentes com luxação (Wilkie et al., 2008)

Em 1936, Bastolomew sugeriu a extracção intracapsular de cataratas (Gelatt & Gelatt, 2003). Este método consiste em remover a lente na sua totalidade, sem fazer qualquer tipo de incisão na sua cápsula (Maggs et al., 2008). Hoje em dia, é apenas utilizada para lentes luxadas anterior e posteriormente ou lentes com subluxação (Gelatt & Gelatt, 2003). Esta técnica permite que a inflamação no pós-operatório seja mínima, pois não há libertação das proteínas da lente. Porém, faz com que possa ocorrer deslocamento de vítreo anteriormente com possível descolamento de retina. Como prevenção pode recorrer-se a vitrectomia ou à colocação de uma LIO ao nível do sulco ciliar fixa na esclera (Maggs et al., 2008).

Até aos anos sessenta foram realizados inúmeros estudos para demonstrar as vantagens e as desvantagens das técnicas já existentes. No início dos anos sessenta descreveu-se a técnica de extracção de cataratas intracapsular com recurso à zonulose enzimática, através da alfa – quimiotripsina. Embora esta técnica tivesse sucesso, ao longo dos anos concluiu-se que a

técnica de extracção extracapsular apresentava taxas de sucesso superiores (Gelatt & Gelatt, 2003)

Mais tarde, no final da década de setenta e início dos anos oitenta, surgiu uma nova técnica designada por Facoemulsificação (Gelatt & Gelatt, 2003). Charles Kelman, em 1967, foi o pioneiro no desenvolvimento desta técnica para o tratamento cirúrgico de cataratas em humanos (Kelman, 2004). Esta cirurgia consiste em fazer uma pequena incisão na córnea e na cápsula anterior da lente. Posteriormente, insere-se uma sonda que emite ultra-sons e que permite fragmentar o conteúdo da lente. Esse conteúdo é depois aspirado, através da mesma, por meio de aspiração e irrigação automatizada (Maggs et al., 2008). Como a incisão realizada era de menores dimensões (menor astigmatismo), o tempo de hospitalização era menor, apresentava menores complicações no pós-operatório e era mais eficiente e rápida do que a extracção extracapsular, esta técnica foi substituindo as que eram utilizadas até à altura (Biaggi et al., 2006; Ozgencil, 2003). Hoje em dia, esta é a técnica mais utilizada em diversos países, porém ainda se pode recorrer às restantes técnicas, obtendo bons resultados (Gelatt & Gelatt, 2003). A título de exemplo, quando ocorre uma deiscência zonular de 180° ou menos recorre-se à facoemulsificação com colocação da lente no saco capsular. Caso contrário, recorre-se à extracção extracapsular ou intracapsular com a colocação da lente no sulco ciliar (Wilkie et al., 2008).

Em 1950, Harold Ridley (Inglaterra) apresentou as primeiras lentes artificiais intra-oculares. Ao longo dos anos, a grande maioria dos oftalmologistas optou por não colocá-las. Porém, no final de 1970, as lentes intra-oculares começaram a tornar-se mais populares, fazendo com muitos cirurgiões abandonassem a técnica de facoemulsificação, visto que a incisão nesta técnica era demasiado pequena em relação ao tamanho das lentes. Desta forma, só a partir de 1980, com o aparecimento das lentes moldáveis e flexíveis desenhadas por Kelman, é que a facoemulsificação ganha a importância que tem hoje em dia (Goldstein, 2004). No final dos anos 80 esta técnica foi aplicada à Medicina Veterinária (Gelatt & Gelatt, 2003), o que significa que foram necessárias quase duas décadas para que essa técnica fosse aplicada em animais (Zahn & Krostlin, 2004).

Gelatt e o seu colaborador (2003) afirmaram que a primeira colocação de LIO em cães foi colocada por Simpson em 1956. Em 1980, Olson e os seus colaboradores verificaram que o diâmetro do sulco do corpo ciliar em cães era semelhante ao dos humanos. No final dos anos 80, Davidson, Nasisse e Peiffer contribuíram para reduzir a afaquia pós-cirúrgica, colocando uma LIO após a realização de facoemulsificação ou de extracção extracapsular em cães (Gelatt & Gelatt, 2003). A colocação da lente faz com que o paciente não perca a capacidade de focar as imagens na retina. Porém, a não colocação de lente não é indicativa de ausência de

visão, pois a lente contribui pouco para a refração da luz, sendo a córnea a estrutura responsável maioritariamente por essa refração, como já foi referido anteriormente. Uma vez removida a catarata a luz consegue atingir a retina. Sem lente, essa luz apenas não é focada no fundo de olho (Maggs et al., 2008).

O design das LIO colocadas em cães evoluiu da mesma forma do que as utilizadas em Medicina Humana (Davidson, 2001). Actualmente, existem dois tipos de lentes para pequenos animais, as lentes de polimetilmetacrilato (PAMMA) e as lentes dobráveis e macias de acrílico hidrófilico (Gelatt & Gelatt, 2003) (Gelatt & Gelatt, 2003). Estas últimas também podem ser de hidroximetilmetacrilato (HEMA) e as metilmetacrilato (MMA) (Davidson, 2001). Têm sido desenvolvidas também lentes de silicone moldáveis. Foi descrita a colocação de uma lente de silicone de 41 D na câmara posterior em cães. Porém, estas podem predispor para o aparecimento de sinéquias posteriores ou iridociclites crónicas (Yi et al., 2006). As lentes dobráveis são injectáveis através da pequena incisão da córnea para o saco capsular. As PAMMA necessitam de uma incisão na córnea de cerca de 8-9 mm, e podem ser colocadas no saco capsular ou no sulco ciliar em lentes luxadas, suturadas por diversas técnicas de fixação transescleral (*ab interno e ab externo*) (Gelatt & Gelatt, 2011). A técnica de *ab interno* é bastante traumática, origina inúmeras complicações secundárias e normalmente a fixação é feita em dois pontos. A fixação em três locais é mais favorável. A técnica *ab externo* é pouco utilizada em medicina veterinária. Porém, a técnica tem sofrido alterações, sendo utilizada em associação com a facoemulsificação com sucesso (Wilkie et al., 2008).

As lentes são formadas por uma peça única (ideias) ou por três peças. Apresentam uma zona central ou zona óptica da lente, e uma zona periférica, e as PAMMA são suportadas por dois “ganchos” que podem ter diferentes formas e ângulos, 3° a 10° posteriormente (Gelatt & Gelatt, 2003). De acordo com diversos estudos concluiu-se que o poder óptico da lente em cães deveria ser de 40 a 42 D (Maggs et al., 2008). As lentes possuem um diâmetro que varia entre 13,5 e 17 mm, podem ser hidrofílicas (ideias) ou hidrofóbicas e apresentam uma curvatura biconvexa (6-7mm) que lhes confere o poder refractivo (Gelatt & Gelatt, 2003)

Hoje em dia, sabe-se que a colocação de lentes dobráveis e macias reduz a afaquia ocular e o astigmatismo induzidos pela cirurgia, bem como a formação de opacidades da cápsula posterior após a cirurgia face às PAMMA. Contudo, a lente pode luxar ou sofrer uma descentralização, bem como levar a uma inflamação intra-ocular transitória (Yi et al., 2006). As lentes de acrílico podem levar a maior hipermetropia persistente do que as PAMMA (Gift et al., 2009). As mais utilizadas hoje em dia são as lentes de acrílico moldáveis (Gelatt & Gelatt, 2011).

Estudos recentes têm vindo a descrever a colocação de lentes em gatos. A espessura média das lentes é de 7,77 \pm 0,23 mm e, de acordo com estudos experimentais, concluiu-se que o poder óptico da lente seria de 53 a 55 D. Estas diferenças justificam-se devido às diferenças anatómicas existentes entre estas duas espécies (Gelatt & Gelatt, 2003). A colocação de lentes em gatos e cavalos ainda é pouco realizada (Maggs et al., 2008).

3.5.2.1. Facoemulsificação

A cirurgia tem início com a realização de uma incisão corneal periférica com cerca de 2,8 mm de comprimento, efectuada na região anterior ao limbo (1 mm). Contudo, o tamanho da incisão é variável consoante se pretende ou não a colocação de uma LIO (pode ir até 8 a 10 mm). Primeiro, é realizada uma incisão parcial perpendicular à superfície da córnea até 50 – 70% da sua profundidade e em seguida uma incisão mais profunda. Se a cirurgia for realizada com duas mãos, é realizada outra incisão na córnea a 80°-90° à esquerda desta. Uma vez terminada a incisão, o volume da câmara anterior, que ficou diminuído pela saída de humor aquoso, pode ser restaurado através da colocação de substâncias viscoelásticas (Gelatt & Gelatt, 2003).

Os viscoelásticos são substâncias estéreis que não provocam reacções tóxicas, imunológicas, inflamatórias ou pirogénicas. Estas substâncias apresentam diferentes viscosidades e elasticidades, sendo que as mais utilizadas são à base de hialuronato de sódio. Os viscoelásticos de hidroxipropimetilcelulose (HPMC), embora com propriedades viscoelásticas inferiores e menos coesivo (a coesão consiste no grau com que um material adere a ele próprio), também são muito utilizados. Combinações de viscoelásticos, como os de hialuronato de sódio e os de sulfato de condroitina têm demonstrado ser benéficas (Wilkie & Willis, 1999). Estas substâncias são essenciais para que a realização da cirurgia de cataratas seja um sucesso (Chahory et al., 2003), pois permitem manter a forma da câmara anterior, bem como dilatar a pupila, proteger os tecidos (minimizam os danos a nível das células do endotélio da córnea), facilitar a realização da capsulorrexia anterior ou posterior, dilatar a cápsula da lente para facilitar a colocação da LIO, proteger a cápsula posterior de danos traumáticos e ainda actuar como tampões para o vítreo e para hemorragias. Desta forma, muitas das complicações intra-cirúrgicas podem ser minimizadas, como a miose, o prolapso da íris, a formação de sinéquias, as hemorragias, a ruptura da cápsula posterior e o deslocamento anterior do vítreo. Contudo, pensa-se que estas substâncias estão fortemente associadas a aumentos de PIO no pós-cirúrgico e, por isso, devem ser removidas, se possível, antes do encerramento da córnea no final da cirurgia (Wilkie & Willis, 1999).

Uma vez colocado o viscoelástico pode proceder-se à capsulorrexis anterior. A capsulorrexis é um procedimento que engloba quer a capsulotomia (ruptura da cápsula) como a capsulectomia (excisão da cápsula). Esta técnica pode ser efectuada por diferentes métodos. A capsulorrexis curvilínea contínua (CCC) é o método mais utilizado e consiste em remover uma porção circular central da cápsula anterior da lente, suficientemente larga (cerca de 6-8 mm) para que seja possível a introdução da peça de mão de facoemulsificação para a remoção da catarata. O diâmetro da capsulorrexis é, normalmente 1 mm menor do que o diâmetro da LIO (Gelatt & Gelatt, 2003).

Após a capsulorrexis pode executar-se a hidrodissecção. Este procedimento consiste em injectar 3 ml de BSS (solução salina equilibrada) ou lactato de Ringer entre a cápsula anterior da lente e o córtex, o que ajuda a desprender o córtex dessa região. É um procedimento mais útil em cataratas imaturas (Gelatt & Gelatt, 2011). Em cataratas com luxação pode ser necessário a colocação de um anel de tensão capsular, para que seja possível a colocação de lente no saco capsular, após esta etapa ou no fim da cirurgia (Wilkie et al., 2008).

A peça de mão do aparelho de facoemulsificação é, posteriormente, introduzida a nível da incisão da córnea e no local da capsulotomia. Actualmente, os aparelhos de facoemulsificação apresentam duas funções integradas: um sistema de ultra-sons e um sistema de fluidos, realizando-se a cirurgia apenas com uma mão. Porém, inicialmente a cirurgia era realizada com duas mãos. Era necessário fazer duas incisões na córnea. Uma das mãos controlava a irrigação e podia auxiliar a fixação fragmentos da lente e a outra controlava o aparelho de ultra-sons, que também possuía a aspiração. Hoje em dia esta técnica, embora seja mais difícil de executar, tem vindo a ser reutilizada, utilizando-se a segunda incisão para introduzir instrumentos que permitem fixar fragmentos dispersos da lente, ou instrumentos que auxiliam a fragmentação do conteúdo da lente, como o chopper (Gelatt & Gelatt, 2011).

O primeiro sistema consiste num aparelho que gera ultra-sons e num transdutor, formado por cristais piezoeléctricos, que permite transformar os sinais eléctricos em energia mecânica. Posteriormente, essa energia é canalizada para a peça de mão do aparelho de facoemulsificação, para que seja possível o movimento da agulha existente na sua extremidade. Esse movimento permite gerar uma força de corte que permite combater a inércia do conteúdo da lente, fragmentando-o. O conteúdo é, deste modo, fragmentado devido à aplicação de uma força física e ao efeito de cavitação (microbolhas). A potência gerada por este aparelho vai depender da frequência de vibração e do comprimento da agulha (Argwall et al., 2004). Esse poder pode ser constante (modo fixo) ou pode ser alterado pelo cirurgião (modo linear). Este último é normalmente o mais utilizado (Gelatt & Gelatt, 2003).

Normalmente, a energia gerada pelos ultra-sons faz com que os fragmentos originados se afastem da peça de mão à medida que vão sendo fragmentados, por isso, é necessário integrar neste sistema, um sistema de fluidos constante (BBS ou Lactato de Ringer com ou sem heparina) que permite criar vácuo, para que os fragmentos originados possam ser aspirados. Este sistema permite também a irrigação (fluxo activo de fluidos para o interior da câmara anterior), que impede o colapso da câmara anterior e mantém a PIO adequada, e o arrefecimento da extremidade da peça de mão (Argwall et al., 2004). O fluxo activo de fluidos depende de três mecanismos de bombagem. O método mais antigo consiste no bombeamento peristáltico. Com este método obtém-se uma resposta mais lenta, com níveis de vácuo baixos dependentes da taxa de infusão. Os métodos mais recentes consistem no bombeamento “Venturi” (ar comprimido) e no diafragmático (motor com compartimentos com válvulas unidireccionais). Ambos são mais potentes e relacionam as taxas de aspiração com os níveis de vácuo. Porém, estes são, também, responsáveis por variações na PIO, embora seja por curtos períodos de tempo (Gelatt & Gelatt, 2003).

A aspiração não depende só destes três mecanismos, mas também da capacidade de alteração dos mecanismos de bombagem para mecanismos de ultra-sons, sempre que necessário. O fluxo de irrigação, a quantidade de vácuo para a aspiração, bem como a amplitude de vibração são controlados pelo cirurgião (Gelatt & Gelatt, 2003).

O tipo de ponta do aparelho de facoemulsificação varia, apresentando diferentes graus de inclinação ou bisel (15°,30°,45°). A escolha do instrumento depende da experiência do cirurgião (pouca experiência 15°), da consistência da catarata (cataratas difíceis 45°, porém com maior probabilidade de ruptura da cápsula posterior; cataratas mais macias 30°), bem como do procedimento a adoptar (Gelatt & Gelatt, 2011).

Existem dois tipos de procedimento fundamentais na técnica de facoemulsificação. O primeiro consiste em realizar movimentos de esculpir graduais, que permitem fragmentar o conteúdo da lente, quando o aparelho é colocado no interior de uma catarata mais ou menos fixa. O segundo consiste em utilizar a aspiração (activando o modo de vácuo) juntamente com a fragmentação, quando apenas existem fragmentos soltos que possam levar à oclusão ou obstrução da agulha. De acordo com estes fundamentos existem três técnicas diferentes: “crater divide and conquer”, e a alternativa a esta técnica, “trough divide and conquer” (núcleo pouco denso e córtex fragmentado em cunha), e “chip and flip” (remoção separada do núcleo denso e da sua zona periférica). Existem variantes destas técnicas (Gelatt & Gelatt, 2011).

Em cães, recorre-se sobretudo à técnica “crater divide and conquer”. Inicialmente, remove-se o córtex anterior que se encontra junto ao local da capsulectomia anterior, para que seja

possível atingir o núcleo. O núcleo é a região mais difícil de fragmentar, sendo fragmentada antes do córtex. Em animais com idades compreendidas entre os oito e os dez anos de idade, o tempo de facoemulsificação prolonga-se bastante devido à forte consistência desta estrutura (Gelatt & Gelatt, 2003).

Faz-se, deste modo, um sulco em forma de “V” desde a região mais anterior da catarata até à mais posterior. Para fragmentá-los devem fazer-se movimentos de esculpir lineares desde a região mais anterior da lente para a posterior (Gelatt & Gelatt, 2003). Os dois grandes fragmentos que se obtiveram devem ser rodados com o auxílio da agulha de facoemulsificação no modo aspiração ou com um manipulador nuclear (Gelatt & Gelatt, 2003). Posteriormente, faz-se um novo sulco em cada um dos fragmentos perpendicular ao primeiro originando cada um deles dois ou mais fragmentos de menores dimensões, que podem dissipar-se a partir da região equatorial (Gelatt & Gelatt, 2011).

De seguida o córtex é esculpido em quatro ou seis partes para que sejam posteriormente fragmentadas individualmente (Gelatt & Gelatt, 2011). As zonas de córtex equatorial e de córtex posterior são as últimas a ser fragmentadas e os acessos mais difíceis são a nível da zona equatorial periférica e mesmo junto à incisão da córnea, daí a importância da utilização de midriáticos antes da cirurgia (Gelatt & Gelatt, 2003). Existem, desta forma, aparelhos de facoemulsificação que possuem uma peça de mão apenas com as propriedades de irrigação e aspiração (I/A) que são muito úteis nesta fase da cirurgia, para evitar traumas nas estruturas, principalmente na cápsula posterior. A aspiração utilizada nesta fase deve ser de menor potência. Outros métodos, como a utilização de uma cânula em forma de “J” também podem ser utilizados para deslocar fragmentos localizados em posições difíceis para o centro da lente, para que possam ser aspirados (Gelatt & Gelatt, 2011).

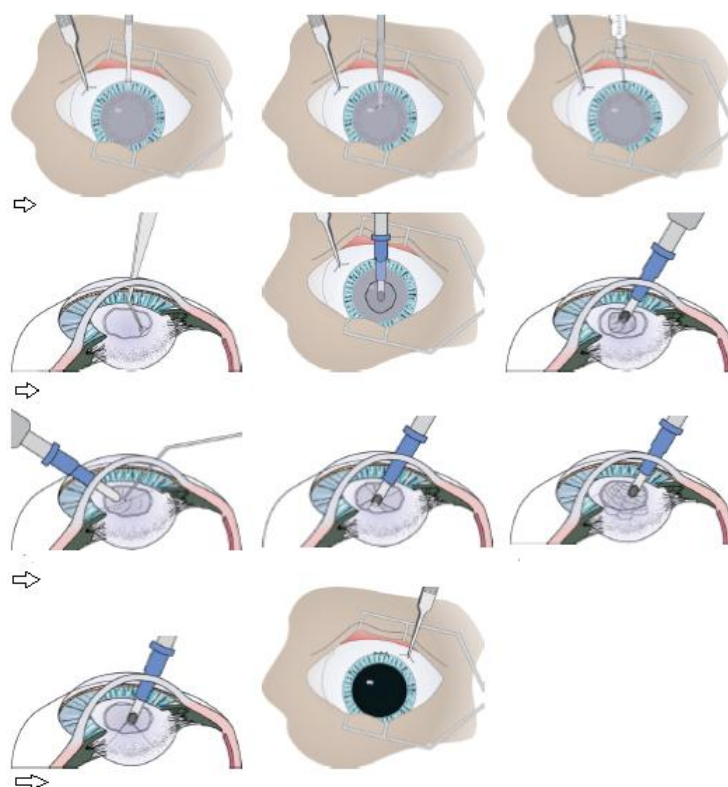
Por vezes, existem fragmentos que podem deslocar-se para a câmara anterior ou para a câmara vítrea. Na primeira situação, estes podem ser retirados através de irrigação e aspiração, evitando a lesão do endotélio corneal. Caso os fragmentos penetrem na câmara vítrea a sua recuperação depende de vários factores: da sua dimensão e posição, tamanho da abertura na cápsula posterior, das potenciais lesões na cápsula e no vítreo anterior aquando da remoção do fragmento, e da necessidade de executar posteriormente uma vitrectomia anterior (Gelatt & Gelatt, 2003).

Uma vez terminada a facoemulsificação, coloca-se a LIO. Pode ser necessária a ejeção de viscoelásticos para preencher o saco capsular. Se for uma lente não moldável é necessário fazer uma incisão corneal de maior dimensão (8-9 mm para acomodar uma lente de 7-8mm). Se for uma lente moldável e macia esta é injectada através da incisão corneal de menores dimensões que pode ir até 3-4 mm. Uma vez no saco capsular, esta retoma a sua forma. A

posição correcta da lente pode ser conseguida com o auxílio de uma pinça (Gelatt & Gelatt, 2003).

Após a colocação da lente deve remover-se o viscoelástico. Encerra-se a incisão corneal com duas ou três suturas simples, absorvíveis e interrompidas com fio 8-0 ou 9-0 (Gelatt & Gelatt, 2003). O viscoelástico normalmente é removido com o sistema de I/A. Os de maior coesão são os mais fáceis de remover, ao contrário dos de dispersão. Em situações em que há instabilidade da lente, prolapso da íris através da incisão corneal, prolapso de vítreo para a câmara anterior ou hemorragia, pode não se remover o viscoelástico após a cirurgia (Wilkie & Willis, 1999). A câmara anterior, posteriormente, é preenchida por uma solução salina ou Lactato de Ringer com uma seringa de insulina e uma agulha de 20-25 Gauge (G) entre duas suturas (Gelatt & Gelatt, 2003).

Figura 5: Técnica de Facoemulsificação (Adaptado de Gelatt & Gelatt, 2011).



Em 1993, Nagahara apresentou uma nova técnica de facoemulsificação para humanos designada de “phaco chop”. Este considera que a lente é como um bloco de madeira e que ao aplicar uma força de corte paralela com as lamelas que formam a lente, o núcleo pode ser clivado com menor força e menor tempo de cirurgia face à técnica de “crater divide and conquer”, o que reduz os danos a nível do endotélio da córnea e o stress causado a nível da cápsula e das zónulas. Esta técnica utiliza a ponta do aparelho de facoemulsificação com

níveis de vácuo elevados para sustentar o núcleo, e um instrumento de corte fixo ao equador ou choper, que ao ser puxado centralmente divide o núcleo (Warren, 2004). Warren aplicou esta técnica em cães adaptando o aparelho à dimensão do bulbo ocular destes animais. Em algumas cataratas em cães não é possível aplicar esta técnica (Gelatt & Gelatt, 2011).

3.5.2.1.1. Patofisiologia da cirurgia e complicações cirúrgicas

A incisão corneal realizada no início da cirurgia desencadeia uma cascata de acontecimentos inflamatórios. Esta cascata faz com que haja quebra das barreiras hemato – aquosas, infiltração celular (aumento dos níveis de fibrina) e de proteínas plasmáticas (globulinas e albumina) no humor aquoso, diminuição rápida da PIO e miose. O aumento de fibrina predispõe para o desenvolvimento de sinéquias posteriores ou anteriores periféricas de carácter temporário ou permanente, para a migração de células epiteliais, fibrócitos ou células pigmentadas da íris, o que pode levar à formação de membranas fibrovasculares, opacidades capsulares e irregularidades na pupila. Pensa-se que os mediadores da inflamação ocular, como as prostaglandinas (PG's) libertadas pela íris e outros tecidos da uvea possam promover estas alterações no interior do bulbo ocular. Estas têm origem na via ciclo-oxigenase (COX), sendo um produto da cascata do ácido araquidónico. Estão implicadas na quebra da barreira hemato-aquosa, pois levam à ruptura das junções celulares do epitélio ciliar não pigmentado, e na miose, pois estimulam a contração da íris pelo músculo esfíncter da íris. Embora o bulbo ocular possua uma enzima capaz de inibir a acção das prostaglandinas, a quantidade excessiva de PG's, bem como a diminuição dos mecanismos de transporte, resultam na acumulação destes mediadores da inflamação e numa uveíte anterior (Pinard et al., 2011). Desenvolve-se, desta forma, uma iridociclite intra-cirúrgica, o que acontece com frequência em pequenos animais durante a facoemulsificação. A iridociclite surge com maior frequência em animais que apresentavam UIL previa à cirurgia, sobretudo em animais mais velhos com cataratas hiper maturas. Este tipo de inflamação pode ocorrer durante um longo período (muitos meses) após a cirurgia (Gelatt & Gelatt, 2003). O tratamento consiste na aplicação de AIE e AINES tópicos e/ou sistémicos. Para se reduzir grandes quantidades de fibrina pode recorrer-se a substâncias que dissolvem esses agrupamentos fibrinosos, como o activador plasminogénico de tecidos (APT). Esta substância é injectada entre as suturas da córnea para a câmara anterior (Gelatt & Gelatt, 2011). A aplicação de APT deve ser feita logo após a cirurgia ou nos primeiros sete dias após a mesma. Nestes períodos é possível reduzir a quantidade de fibrina no interior do bulbo ocular, mas a partir desse momento é mais difícil fazê-lo. A miose pode ser controlada nos quatro a sete dias após a cirurgia. Porém, após duas semanas é mais difícil

devido à formação de sinéquias. Como tratamento preventivo pré – cirúrgico pode recorrer-se à utilização de midriáticos, como a Atropina a 1% ou à epinefrina. Durante a cirurgia, a miose pode ser controlada com a utilização de epinefrina diluída (Gelatt & Gelatt, 2003).

A iridociclite pode surgir não só devido à abertura da câmara anterior e à estimulação cirúrgica, mas também devido à instabilidade da lente. A ruptura das zónulas faz com que a lente contacte com a íris e o corpo ciliar o que também promove a inflamação destas estruturas, desencadeando a mesma cascata de eventos acima descrita. Nestes casos, o ligamento hialoideocapsular pode ficar mais fragilizado ou até mesmo romper, o que pode permitir que haja uma luxação anterior da lente (Gelatt & Gelatt, 2003). Nestes casos, ou quando há ruptura da cápsula posterior da lente de forma accidental, o vítreo pode surgir quer na câmara posterior, quer na câmara anterior. O médico deve realizar uma vitrectomia na região mais próxima da lente para evitar o deslocamento de vítreo (Maggs et al., 2008). A presença de vítreo na câmara posterior pode impedir a passagem do humor aquoso para a câmara anterior, pois leva à obstrução da pupila. Nestes casos desenvolve-se a *íris bombé*, o que promove um encerramento tanto da fenda ciliar como do ângulo iridocorneal. Na câmara anterior, o vítreo pode bloquear a zona pupilar e pode provocar o aparecimento de aderências posteriores à córnea e ao ângulo iridocorneal. Porém, este bloqueio directo do ângulo pelo vítreo não é menos frequente. O prolapso de vítreo anterior pode levar a descolamentos de retina e a glaucoma (Gelatt & Gelatt, 2003). Após a cirurgia de cataratas podem ocorrer aumentos de PIO transitórios ou glaucoma. Os aumentos transitórios estão, possivelmente, relacionados com a diminuição do fluxo de drenagem do humor aquoso devido a obstruções pupilares, à presença de detritos no ângulo iridocorneal, ao excesso de volume de irrigação, à reminiscência de viscoelástico e também, sobretudo, à libertação de prostaglandinas endógenas. O glaucoma secundário é uma sequela comum a nível da cirurgia de cataratas e normalmente está associado a uma uveíte grave ou crónica (Gelatt & Gelatt, 2011).

A hipertensão transitória geralmente persiste durante 12 a 72 horas após a cirurgia. Normalmente, os animais não apresentam sinais clínicos, com excepção dos que fazem pico entre 30 e 40 mmHg e que consequentemente desenvolvem edema da córnea e mídriase. Quando a pressão excede os 30 mmHg, é necessário recorrer ao tratamento médico e cirúrgico. O tratamento médico consiste em utilizar manitol, melato timolol tópico e inibidores da anidrase carbónica sistémicos. Como tratamento cirúrgico pode recorrer-se à paracentese da câmara anterior: uma cânula de 23 a 25 g é introduzida entre as suturas da córnea, drenando humor aquoso (Gelatt & Gelatt, 2003).

Os glaucomas, por sua vez, surgem com mais frequência em animais onde não se colocou a LIO (Gelatt & Gelatt, 2003), ou seja, em bolbos oculares afáquicos (Maggs et al., 2008). Os

glaucomas podem surgir devido à presença de pupilas mióticas ou em pacientes, cujas pupilas dilatam moderadamente (Gelatt & Gelatt, 2003). Nos primeiros, para além da miose, podem ocorrer sinéquias posteriores, formação de membranas inflamatórias, íris bombé e deslocamentos de vítreo. A persistência da íris bombé, por sua vez, faz com que haja encerramento da fenda ciliar e do ângulo iridocorneal. Forma-se, deste modo, um glaucoma por encerramento do ângulo. O tratamento recomendado baseia-se na iridencleisis com vitrectomia anterior (Gelatt & Gelatt, 2011).

Os segundos estão associados à oclusão dos canais de drenagem por células inflamatórias, num curto espaço de tempo, e pela presença de extensas sinéquias anteriores periféricas com encerramento do ângulo iridocorneal. O tratamento recomendado consiste na utilização de análogos das prostaglandinas, inibidores da anidrase carbónica e doses elevadas de AIE's. Os inibidores da anidrase carbónica bloqueiam a enzima responsável pela produção do humor aquoso (Pinard et al., 2011). Se após o tratamento os níveis da PIO se mantiverem, deve ponderar-se a realização de um shunt da câmara anterior (gonioimplante) ou realização de tratamento cirúrgico para o glaucoma (endolaser) (Gelatt & Gelatt, 2003). A principal consequência da presença de glaucoma consiste na necessidade de enucleação ou evisceração após a cirurgia (Yi et al., 2006).

A monitorização da PIO antes e após a cirurgia de cataratas por facoemulsificação é, deste modo, muito importante (Maggs et al., 2008). Felizmente, cerca de 95% dos pacientes não apresentam complicações na cirurgia nem nas horas que se seguem à mesma. Só mais tarde é que começam a apresentar complicações associadas, normalmente uveítes insidiosas (Gelatt & Gelatt, 2011).

Para além das complicações acima referidas, as duas principais consequências da cirurgia de cataratas são a lesão do endotélio da córnea e a ruptura da cápsula posterior (Maggs et al., 2008). A lesão do endotélio da córnea pode ocorrer devido à turbulência, à cavitação e aos próprios ultra-sons gerados pelo aparelho de facoemulsificação e, ainda, devido à libertação de radicais livres e aos fragmentos da lente (Wilkie & Willis, 1999). Pode ocorrer também devido a trauma na manipulação (Maggs et al., 2008). A ruptura da cápsula posterior ocorre normalmente no final da cirurgia, resultando do contacto accidental do aparelho de facoemulsificação com esta estrutura e de níveis de vácuo e aspiração inadequados (Gelatt & Gelatt, 2003). Existem outras complicações que podem surgir como a metaplasia fibrosa da lente, bem como a opacidade capsular posterior (OCP) da mesma. Hemorragias intra-oculares e infecções, embora menos frequentemente, também podem ocorrer (Maggs et al., 2008). A deslocação ou descentralização da lente, bem como a endoftalmia são consideradas também complicações pós-operatórias (Yi et al., 2006). Estas complicações podem ser tratadas

medicamente ou ser transitórias (Klein et al., 2011), ou podem resultar em cegueira e dor (Yi et al., 2006). As complicações ocorrem sobretudo no tempo imediatamente após a cirurgia ou ao fim de um longo período de pós-operatório (Sigle et. al, 2006). O sucesso cirúrgico é considerado nulo quando o animal desenvolve dor ou cegueira devido às complicações referidas anteriormente (Lim et al., 2011). Em bolbos oculares que fazem glaucoma, dias ou meses após a cirurgia (Biros et al., 2000), muitas vezes é necessário recorrer à enucleação ou evisceração (Sigle et al., 2006). O sucesso pós-operatório depende, deste modo, de inúmeros factores (Whitley, 2008).

III PARTE

ESTUDO DOS FACTORES DE RISCO PRÉ-OPERATÓRIOS NA CIRÚRGIA DE CATARATAS POR FACOEMULSIFICAÇÃO EM CÃES.

1. Introdução ao estudo

As cataratas consistem numa opacidade total ou parcial da lente ou cristalino (Engelhardt et al., 2008), que pode apresentar diversas localizações, diferentes aspectos (forma e tamanho) e diferentes etiologias (Gelatt & MacKay, 2005), bem como diferentes idades de iniciação, taxas de progressão e estadios de amadurecimento (Park et al., 2009).

Nos cães, as cataratas hereditárias e as diabéticas são as mais comuns (Park et al., 2009). A presença de cataratas está muitas vezes associada a uveíte induzida pela lente (UIL) (Park et al., 2009), e pode levar à diminuição da capacidade e acuidade visual (Maggs et al., 2008). O diagnóstico precoce desta doença é fundamental. A lâmpada de fenda é o instrumento oftalmológico de eleição para o diagnóstico (Maggs et al., 2008).

Pode recorrer-se ao tratamento médico e/ou cirúrgico. O tratamento cirúrgico tem, contudo, apresentado resultados superiores. Ao longo dos anos foram desenvolvidas inúmeras técnicas cirúrgicas (Maggs et al., 2008). Actualmente, a mais utilizada é a Facoemulsificação com colocação de uma lente intra-ocular. Contudo, o recurso a esta cirurgia continua a ser electivo, sendo necessário escolher apropriadamente o paciente (Whitley, 2008), pois embora tenham sido feitos muitos avanços em termos de técnica e equipamento cirúrgicos, continua a existir um grande número de complicações associadas à cirurgia (Klein et al., 2011) que influenciam o tempo de recuperação pós-operatório (Leasure et al., 2001).

A inflamação intra-ocular persistente (presença de células inflamatórias, glóbulos vermelhos, e fibrina) após a cirurgia pode levar a complicações graves, que podem afectar a taxa de sucesso cirúrgico (Sigle et al., 2006). É importante, deste modo, determinar os eventuais factores de risco pré-operatórios. Uma vez determinados esses factores de risco, o ideal é tentar controlá-los de forma mais adequada, com a finalidade de garantir taxas de sucesso cirúrgicas superiores, melhores prognósticos e um tratamento mais adequado a cada paciente.

2. Objectivos

O objectivo deste estudo foi a determinação de quais os factores prévios à cirurgia de cataratas por facoemulsificação em cães afectam o tempo de recuperação no período pós-

operatório. O tempo de recuperação foi definido como o tempo necessário para que seja feito o controlo total da inflamação intra-ocular no pós-operatório e, consequentemente, obtida a restauração do mecanismo de visão.

Nesse sentido estudaram-se os seguintes factores prévios à cirurgia de cataratas por facoemulsificação em cães: o género, a idade e a raça do animal, e a etiologia, estadió de desenvolvimento, e grau de inflamação associado às cataratas (UIL).

3. Material e Métodos

3.1. Amostra em estudo

Neste estudo retrospectivo foram avaliados 84 bolbos oculares de 51 animais, aos quais foi realizada cirurgia de extracção de cataratas pela técnica de facoemulsificação, com a colocação de LIO sempre que possível (2009-2012). Os dados foram obtidos na RRV. Todos os animais estudados eram saudáveis, com a excepção dos cães diabéticos. Eram todos insentos de doenças oculares, com excepção dos que possuíam uveítes associada a cataratas. Os animais foram agrupados em seis grupos de raças (Tabela 5), tendo em conta a organização de grupos do Kennel Club Americano. Os animais apresentavam idades compreendidas entre os 2 e os 15 anos.

Tabela 5: Grupos de raças.

Grupo de raça	Grupo
Outras raças	A
Retriever do Labrador&Golden Retriever	B
Caniche&Bichon Frisé	C
Cocker Spaniel Americano	D
Yorkshire Terrier&West Highland White Terrier (WHWT)	E
Malamute&Husky Siberiano	F

3.2. Critérios de exclusão

Os critérios de exclusão para este estudo foram:

- A presença de pressões intra-oculares (PIO) superiores a 25 mmHg no pré – operatório e a utilização de fármacos anti – glaucoma;
- A presença de cataratas traumáticas com hifema e ruptura da cápsula da lente;
- A presença de descolamentos de retina;

- A presença de alterações vítreas graves (sinerése/prolapso anterior de vítreo);
- A presença de luxações ou subluxações da lente;
- A presença de alterações congénitas, como a microftalmia.
- Os animais que foram submetidos ao tratamento de glaucoma por endolaser, em conjunto com a técnica de facoemulsificação.

3.3. Métodos – Exames pré-operatórios

3.3.1. Exame oftálmico completo

Foi realizado um exame ocular completo a todos os pacientes: fez-se a avaliação neuro-oftalmológica, onde se avaliou o reflexo palpebral e o reflexo pupilar à luz directo e consensual; foi estimulada a resposta à ameaça; fez-se o teste de encadeamento; e realizaram-se testes de obstáculos, bem como provas de algodão. Este exame foi realizado sete dias e umas horas antes da cirurgia em todos os bolbos oculares.

Os resultados obtidos durante o exame neuro-oftalmológico foram recolhidos e registados, tendo em conta a Tabela 6. Esta tabela original foi criada para facilitar a classificação em termos de grau de visão dos diferentes animais.

Tabela 6: Classificação do grau de visão.

Graus de visão	Resposta à ameaça	Teste de encadeamento	Testes de visão (Provas de obstáculos e de algodão)
0 (Invisual)	Ausente	Ausente	Ausente
I	Duvidoso	Duvidoso	Duvidoso
II	Presente	Duvidoso	Duvidoso
III	Presente	Duvidoso	Presente
IV	Presente	Presente	Presente
V (*)	Presente	Presente	Presente

Foi realizado o Teste de Schirmer (Schirmer Tear Test Strips; Alcon Canada, Mississauga, Ontari) a todos os animais. Cada bolbo ocular foi observado com a lâmpada de fenda (SL-15; Kowa Company, Tokyo, Japan), após dilatação com tropicamida tópica a 1% (Tropicil; Edol, Linda-a-Velha, Portugal). Foi feita a medição da PIO através de tonometria, (Tonopen XL; Medtronic, Jacksonville, USA) após anestesia tópica, com cloridrato de oxibuprocaina (Anestocil colírio; Edol, Linda-a-Velha, Portugal).

O fundo do olho foi observado sempre que possível, com recurso aos diversos instrumentos de oftalmoscopia: oftalmoscópio directo (WA 11720, Welch Allyn, New York, USA),

indirecto (12500-DY, Welch Allyn, New York, USA) e panOptic (Pan Optic, Welch Allyn, New York, USA).

3.3.2. Electrorretinografia e Ecografia ocular

Antes da realização da cirurgia foram realizadas uma ERG (HMsERG Model 1000A; RetVetCorp, Columbia, MO, USA) e uma ultra-sonografia ocular (LOGIQ P6 Pro; GE Healthcare, Gyeonggi-do, Korea) com sonda de 10 a 12 Mega-Hertz (MHz) a todos os animais. A ERG e a Ecografia permitem fazer a selecção dos pacientes para a cirurgia. A ecografia é, também, importante para determinar o tamanho da lente (medição da zona equatorial e da distância entre o pólo anterior e posterior) a colocar no animal.

3.3.3. Análises sanguíneas pré-operatórias

Todos os animais realizaram análises sanguíneas como parte integrante da avaliação pré-anestésica (hemograma e bioquímicas). Aos cães diabéticos ou de idade muito avançada foram feitas medições de glucose antes da cirurgia e durante o pós-operatório.

3.4. Critérios para a classificação da etiologia das cataratas

Após a observação do bolbo ocular e da realização de todos os testes oftalmológicos, as cataratas foram classificadas consoante a sua etiologia.

Neste trabalho, a etiologia foi determinada tendo por base a lista A e B (2011) criada pelo British Veterinary Association/ Kennel Club / International Sheepdog Society (BVA/KC/ISDS) (Ver ANEXO II: Tabela 25 e Tabela 26) onde são descritos os tipos cataratas mais associados a cada raça e teve por base a informação fornecida pelos autores Barnett, Sansom, & Heinrich (2002) e Petersen-Jones & Crispin (2002) sobre as cataracterísticas das cataratas (idade, localização e modo de transmissão genético) tendo por bases essas mesmas listas britânicas (Ver ANEXO II: Tabela 22, Tabela 23 e Tabela 24). Segundo este critério, as cataratas podem ser classificadas em cataratas congénitas hereditárias, cataratas hereditárias ou cataratas que não têm causa conhecida (etiologia indeterminada).

A etiologia também foi determinada tendo em conta os sinais clínicos, a anamnese e as análises sanguíneas (hemograma e bioquímicas) realizadas previamente à cirurgia. Segundo este critério, as cataratas podem estar relacionadas com uma doença sistémica, como a presença de *Diabetes Mellitus (DM)*.

3.5. Critérios para a classificação do estadió de desenvolvimento das cataratas

Após a inspecção ocular foi também registado o estadió de desenvolvimento das cataratas, que teve por base a classificação adaptada de Maggs, Miller & Ofri, 2008: cataratas incipientes, imatura, maduras e hiperaturas.

3.6. Critérios para a classificação do grau de inflamação associado à catarata (UIL)

A presença de UIL no pré-operatório foi definida tendo em conta a pressão intraocular (PIO <15 mmHg) e o grau de *Flare* (grau maior ou igual a +3). Quando a PIO <11 mmHg considerou-se que a UIL foi considerada crónica. A ausência de UIL foi definida, por sua vez, como PIO 15-25 mmHg e grau de *Flare* 0. Os resultados obtidos durante a inspecção ocular foram recolhidos e registados, tendo em conta a Tabela 7. O exame neuro-oftalmológico e os testes de visão também auxiliaram esta classificação.

Tabela 7: Classificação do grau de *Flare* (Adaptado Jabs et al., 2005).

Grau de <i>Flare</i>	Grau de inflamação	Características do material inflamatório na câmara anterior
0 (ausente)	Ausente	Sem material inflamatório
+1	Ligeiro	Presença muito ligeira de material inflamatório (contorno da íris e da lente visíveis)
+2	Moderado	Presença moderada de material inflamatório (contorno da íris e da lente visíveis)
+3	Grave	Presença marcada de material inflamatório (contorno indefinido da íris e da lente)
+4	Muito grave	Presença intensa de material inflamatório (grande quantidade de fibrina)

3.7. Critérios de eleição para a cirurgia

Foram submetidos à cirurgia todos os pacientes que não apresentavam alterações da função retiniana à ERG e que não apresentavam complicações associadas à presença de cataratas como luxações da lente, descolamento de retina, sinerése vítrea grave ou prolapso de vítreo para a câmara anterior visíveis à Ecografia ocular.

Figura 6: Método de colocação do aparelho de ERG junto ao bolbo ocular (original).



Figura 7: Resposta positiva dos fotorreceptores da retina à estimulação realizada pelo aparelho de ERG (original).



3.8. Procedimento Cirúrgico

Foi efectuada a mesma técnica cirúrgica de facoemulsificação em todos os casos clínicos, pelo mesmo cirurgião. A medicação utilizada para o controlo da UIL foi a mesma para todos os animais e iniciou-se sete dias antes da cirurgia. Este tratamento é essencial para que possa ser realizada a cirurgia, sobretudo em animais com cataratas hiperaturas e em algumas maturas. Inicialmente, foi aconselhada a aplicação duma gota tópica de acetato de prednisolona a 1% (Frisolona Forte®; Alergan, Irvine, CA, USA) TID e uma gota tópica de diclofenac de sódio a 0,1% (Voltaren®; Novartis Pharmaceuticals, Mississauga, Ontario) BID.

Duas horas antes da cirurgia a pupila foi dilatada com a aplicação tópica duma gota de um midriático, tropicamida a 1%, alternadamente com atropina a 1% (Atropocil®; Edol, Linda-a-Velha, Portugal) ou com fenilefrina a 10% (Davinefrina®; Davi II, Queluz de Baixo, Portugal), a cada trinta minutos até se conseguir uma midríase considerável para se poder efectuar a cirurgia. Foi necessária também a administração sistémica de antibiótico (Baytril®,

Bayer, Carnaxide, Portugal) e anti-inflamatório (Metacam®, Boehringer Ingelheim France, Reims, France), previamente à cirurgia.

Como protocolo anestésico, todos os pacientes foram sujeitos a uma pré-medicação, com recurso a Maleato de Acepromazina (Calmivet®, Vetóquinol) na dose de 0,05-0,1 mg/kg IM, Diazepam (Valium®, Labesfal) na dose de 0,5 mg/kg IV e Morfina (Morfina®) na dose de 0,4 mg/kg SC. Posteriormente, a anestesia foi induzida com Propofol a 1 ou 2% (Propofol 1 ou 2%®, Bayer), para facilitar a intubação dos pacientes. A anestesia foi mantida com anestésicos voláteis, como o Isoflurano (IsoVet®, Bayer) ou Sevoflurano (SevoVet®, Bayer). Durante a cirurgia utilizou-se sempre Lactato de Ringer (Lactato de Ringer®, B. Braun, Queluz de Baixo, Portugal), quer para fluidoterapia intravenosa, quer no aparelho de facoemulsificação. Uma vez controlada a anestesia, foi induzida a paralisia muscular, com *Atracurium* (Besylate Atracurium 10mg/ml®; Sandoz, Canadá) na dose de 0,1-0,25 mg/kg IV (0,2 ml/kg IV). Esta paralisia promove o relaxamento dos músculos extra-oculares, permitindo o posicionamento mais adequado do bolbo ocular, expondo a câmara anterior, e em simultâneo, reduz a pressão exercida pelo vítreo.

Figura 8: Microscópio cirúrgico (ZEISS OPMI MDO com estativo S3B, Weste Germany) (original).



Figura 9: Aparelho de facoemulsificação (Alcon Legacy everest 20,000 unit) (original).



Figura 10: Peça de mão do aparelho de facoemulsificação (Neosonix Hand-piece) (original).



3.8.1. Técnica cirúrgica de facoemulsificação

A facoemulsificação iniciou-se com a realização de uma incisão de 2,8 mm na córnea. Esta iniciação foi feita em duas etapas.

A primeira etapa consistiu em fazer uma incisão perpendicular à superfície da córnea com o auxílio de uma lâmina de microcirurgia (lâmina calibrada de safira de 0,5 micras). Posteriormente, fez-se uma incisão mais profunda (lâmina calibrada de diamante de 2,8 mm) e não perpendicular à superfície da córnea para contrariar a força exercida pela PIO.

Fez-se, de seguida, uma segunda incisão a 80-90° da primeira e à esquerda desta, com cerca de 1,5 mm de diâmetro (lâmina calibrada de diamante de 1,5 mm).

Após a incisão corneal, foi introduzido um agente viscoelástico, hialuronato de sódio a 1,2% ou a 2% (Acrivet; Veterinary Division of S&V Technologies AG specialized on Veterinary Ophthalmology, Hennigsdorf, Germany) na câmara anterior para evitar o colapso da mesma devido à saída de humor aquoso. A colocação deste agente facilitou também a realização da capsulorrexix. A capsulorrexix efectuada teve por base a técnica da CCC.

Inicialmente, fez-se uma incisão na cápsula anterior com o auxílio de um cystótomo e de seguida com o recurso à utilização de fórceps de Utrata promoveu-se a ruptura da mesma. Nos locais de maior espessura da cápsula foi necessário recorrer-se, por vezes, à utilização de uma tesoura de Vannas. Foi removida uma porção circular central com o auxílio de pinças de microcirurgia, com dimensão cerca de 6-8 mm.

Figura 11: Sala de cirurgia (Microscópio cirúrgico e aparelho de facoemulsificação) (original).



Figura 12: Mesa de instrumentos cirúrgicos que auxiliam a técnica de facoemulsificação (Original).



Realizou-se a facoemulsificação utilizando a técnica de “Chip and Flip” para as cataratas com estado de maturação menor e a técnica de “Divide & Conquer” juntamente com a técnica de Nagara (Katena; Nagahara phaco chopper) para as cataratas mais complicadas. Utilizou-se uma peça de mão com uma agulha com um ângulo de 30° (Neosonix, Hand-piece and Alcon Legacy everest 20,000 unit) e o Chopper foi introduzido na segunda incisão para facilitar a fragmentação do conteúdo da lente.

Após a facoemulsificação do núcleo da lente e da maioria do córtex, as zonas do córtex remanescente (zona equatorial e zona junto à cápsula posterior) foram removidas utilizando uma peça de mão de I/A. Foram colocadas lentes intraoculares (41 D de acrílico hidrofílico dobráveis com dimensões variáveis) no interior da cápsula da lente de alguns animais, o que dependeu do animal em causa, do tempo cirúrgico e das complicações intra-cirúrgicas.

O viscoelástico foi removido com o auxílio da I/A. A incisão da córnea foi encerrada com a utilização de fio 9-0 vicryl (Ethicon®; Johnson & Johnson Medical products, Edinburgh, UK), utilizando uma sutura contínua. No final da cirurgia, quando necessário, injectou-se na câmara anterior solução aquosa de Lactato de Ringer para restabelecer a pressão intraocular fisiológica. A medição da pressão intraocular não foi realizada após a cirurgia, porém foi estimada por palpação digital.

Figura 13: Peça de mão do aparelho de facoemulsificação posicionada no interior do bolbo ocular (original)

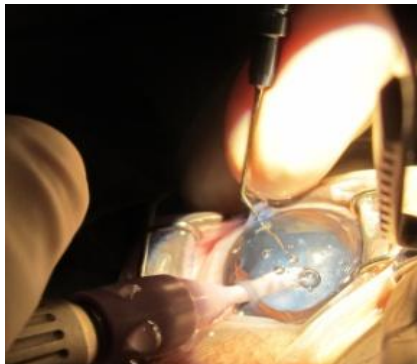


Figura 14: Colocação de agente viscoelástico no interior da câmara anterior (original).

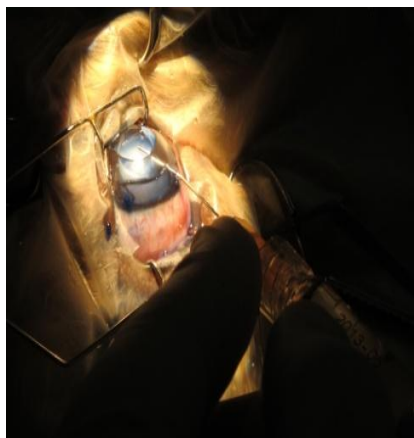


Figura 15: Ejector manual de lentes intra-oculares moldáveis (original).



3.9. Acompanhamento no pós-operatório

Todos os cães ficaram sob observação apenas durante sete horas após a cirurgia. A medição da PIO (a média de três medições por tonometria com anestesia tópica) foi realizada às quatro horas após a cirurgia e na manhã seguinte. Depois voltou a ser medida às 48h, às 72h, aos quinze dias, ao fim de um mês, três meses e seis meses. A partir daqui foi avaliada semestralmente ou trimestralmente consoante os casos. Não se fizeram medições nas quatro horas seguintes à cirurgia, pois os animais ainda se encontravam a recuperar da anestesia, com alguma dor e excitabilidade. Em todos os tempos indicados acima foi também realizado o exame oftalmológico completo (com base nos mesmos exames realizados nas consultas que antecederam a cirurgia, com excepção da ERG e da Ecografia ocular), o que significa que foram testados novamente os reflexos oculares, bem como a visão de todos os animais. Os bolbos oculares foram todos observados com lâmpada de fenda. Foi registada a informação relativa à inflamação ocular e ao grau de visão para todos os pacientes em todos os tempos referidos tendo em conta, novamente, as Tabelas 6 e 7 apresentadas acima.

Foi necessário rever alguns animais com maior frequência devido a complicações surgidas no pós-cirúrgico. Contudo, este estudo baseia-se apenas nas informações adquiridas obtidas em cada um dos tempos indicados acima, até aos seis meses de pós – cirúrgico.

Todos os pacientes utilizaram colar isabelino no pós-operatório. Como tratamento médico, foi-lhes prescrita a aplicação tópica de acetato de prednisolona a 1% uma gota QID, diclofenaco de sódio 0,1% uma gota BID, cloranfenicol (Clorocil®, Edol, Linda-a-Velha, Portugal) uma gota TID e tropicamida 0,5% (Topicil Top®, Edol, Linda-a-Velha, Portugal) uma gota BID, durante duas semanas. Por via oral, foi prescrito um antibiótico, enrofloxacina (Baytril®, Bayer, Carnaxide, Portugal), 5mg/kg/dia durante dez dias e um anti-inflamatório esteróide (Lepicortinolo®, Decomed, Massamá, Portugal), 0,5 mg/kg 12-24 horas com respectivo desmame e um protector gástrico (Omeprazol®), ou em alternativa um anti-inflamatório não esteróide, meloxicam (Metacam®, Boehringer Ingelheim France, Reims, France), 0,1 mg/kg/dia, durante pelo menos sete a dez dias. Aos animais diabéticos não foram administrados corticoesteróides por via oral.

Em animais com inflamação grave às quatro horas após a cirurgia (PIO <11 mmHg e grande quantidade de fibrina na câmara anterior) foi colocada, através da sutura da córnea, uma substância que activa o plasminogénio de tecidos, para que houvesse dissolução da fibrina existente. Em alguns casos, foi necessário repetir este procedimento às 24, 48 ou às 72 horas após a cirurgia.

Em animais que fizeram PIO > 25 mmHg às quatro horas após a cirurgia, foi instituído um tratamento tópico ou por via oral com medicação anti-glaucoma como os inibidores da anidrase carbónica: dorzolamida 2% (Trusopt®, Alcon, Forte Durham, NC, USA), brinzolamida 1% (Azopt®, Alcon, Forte Worth, TX, USA), dorzolamida associada a timolol (Cosopt®, Merck & Co, Whitehouse Station, NJ, USA); e os análogos das prostaglandinas: latanoprost 0,005% (Xalatan®, Pfizer, NY, USA). Em poucos casos recorreu-se ao manitol. Para além disso, em alguns animais foi efectuada a paracentese da câmara anterior, nas primeiras horas após a cirurgia ou, se necessário, nas 24 horas posteriores.

3.10. Variáveis a analisar

As variáveis que foram analisadas no período pré-cirúrgico foram o género, a idade e a raça do animal, bem como a etiologia, o estadio e o grau de inflamação associados às cataratas.

3.11. Métodos estatísticos

A base de dados foi construída no programa Excel e, posteriormente, exportada para o R statistic (Bell Laboratories, NJ, USA), onde foi realizada a análise estatística dos dados. O teste de Qui-quadrado ou o teste exacto de Fisher foram utilizados para analisar quais as proporções das cataratas de determinada etiologia, em determinado estadio de desenvolvimento, e com diferentes inflamações consoante os diversos grupos de raças. O teste Anova foi utilizado para comparar as idades entre os diferentes grupos.

Recorreu-se ao modelo COX de risco proporcional (modelos lineares generalizados utilizados para análise de significância multivariada) para comparar o tempo de recuperação pós-operatório, definido como total ausência de inflamação intra-ocular (grau de *Flare* 0 e PIO entre 15-25 mmHg) e restauração do mecanismo de visão, em função de diferentes variáveis (género, idade e raça do animal, bem como a etiologia, estadio de desenvolvimento e grau de inflamação das cataratas). O método de Logrank (análise de significância univariada) foi utilizado sempre que se pretendeu comparar dois grupos, como a avaliação do factor género (macho e fêmea) e o factor idade do animal (> 10 anos e <10 anos). As diferenças foram consideradas estatisticamente significativas para $P < 0,05$.

4. Resultados

4.1. Caracterização da amostra

4.1.1. Caracterização dos pacientes

Neste estudo foram avaliadas 20 (39,2%) fêmeas e 31 machos (60,8%), 99% dos quais eram férteis e uma das fêmeas era histerectomizada (1%). Para três (5,9 %) animais o estímulo iatrotrópico foi a observação pelo dono duma coloração esbranquiçada no interior do bolbo ocular. Quarenta e oito animais (94,1%), para além dessa coloração, apresentavam queixas de perda de visão.

Estão representadas 13 raças de cães neste estudo, as quais foram agrupadas em 6 grupos segundo a organização do Kennel Club Americano. O grupo mais representativo foi o grupo “Outras raças” (17 animais), seguindo-se o grupo “Retriever do Labrador e Golden Retriever” (10), o grupo “Caniche e Bichon Frisé” (9) e o grupo “Cocker Spaniel” (7). O grupo “Outras raças” era maioritariamente constituído por animais de raça indeterminada e por três raças puras com pouca expressão.

Tabela 8: Nº de animais, nº de bolbos oculares observados e média de idades dos animais consoante os diferentes grupos de raças estudadas.

Raça	Grupo	Nº animais (Qt. /%)	Nº Bolbos oculares (Qt. / %)	Média de idade dos animais
Outras raças	A	17 (33,3)	27 (32,1)	9,5
Retriever do Labrador&Golden Retriever	B	10 (19,6)	17 (20,2)	8,1
Caniche&Bichon Frisé	C	9 (17,6)	14 (16,7)	10,1
Cocker Spaniel Americano	D	7 (13,7)	13 (15,5)	12,5
Yorkshire Terrier&West Higland White Terrier (WHWT)	E	6 (11,8)	9 (10,7)	12,0
Malamute&Husky Siberiano	F	2 (3,9)	4 (4,8)	5,0

A média de idades foi de 9,85 anos e a maioria dos animais apresentava idade superior a 8 anos (96,1%). É de realçar que os animais mais novos pertenciam aos grupos B (Golden Retriever&Retriever do Labrador) e E (Malamute&Husky Siberiano) e que o grupo E era apenas constituído por dois animais. Foram encontradas diferenças significativas entre os grupos B e D, F e E, F e D ($P < 0,01$) e entre B e E ($P < 0,05$) em função da idade.

4.1.2. Caracterização da etiologia das cataratas

No estudo foram avaliadas 53 (63,1%) cataratas hereditárias (comprovadas ou em estudo), 27 (32,1%) cataratas cuja etiologia é indeterminada e 4 (4,8%) cataratas secundárias a *DM*. Todas as cataratas hereditárias foram associadas a raças puras. O grupo C (Caniche&Bichon Frisé) foi o único que apresentou cataratas diabéticas. O grupo A (Outras raças) apresentou apenas cataratas de etiologia indeterminada. As diferenças encontradas são estatisticamente significativas ($P < 0,001$).

Tabela 9: Etiologia das cataratas observadas consoantes os diferentes grupos de raças estudados.

Grupo de raça	Nº Cataratas Hereditárias (Qt.)	Nº Cataratas por <i>DM</i>	Nº Cataratas com etiologia indeterminada
A	-	-	27
B	17	-	-
C	10	4	-
D	13	-	-
E	9	-	-
F	4	-	-

4.1.3. Caracterização do estadio de desenvolvimento das cataratas

Em relação ao estadio de desenvolvimento das cataratas, foram observadas 69 (82,1%) cataratas maduras, 9 (10,7%) hipermaturas, 4 (4,8%) incipientes (estadio transitório) e 2 (2,4%) cataratas imaturas (estado transitório).

Tabela 10: Estadio de desenvolvimento das cataratas observadas consoante os diferentes grupos de raças estudados.

Grupo de raça	Incipiente (estadio transitório)	Imatura (estadio transitório)	Matura	Hipermatura
A	-	-	22	5
B	3	-	14	-
C	1	1	11	1
D	-	1	12	-
E	-	-	6	3
F	-	-	4	-

Em todos os grupos, a maioria das cataratas encontrava-se numa fase madura de desenvolvimento. O grupo A (Outras raças) apresentava um maior número de cataratas hiperaturas face ao número total de cataratas nesse estadio de desenvolvimento. O grupo B (Golden Retriever & Retriever do Labrador) apresentava um maior número de cataratas incipientes face ao número total de cataratas nesse estadio ($P = 0,08215$).

Figura 16a e 16b: Catarata incipiente localizada nas linhas de sutura do pólo posterior num Golden Retriever com 13 anos (original).

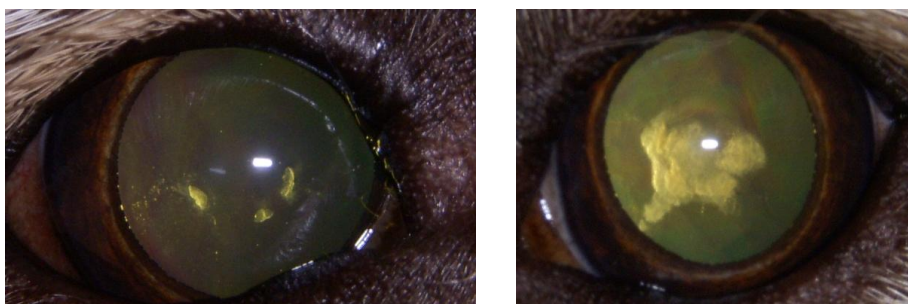


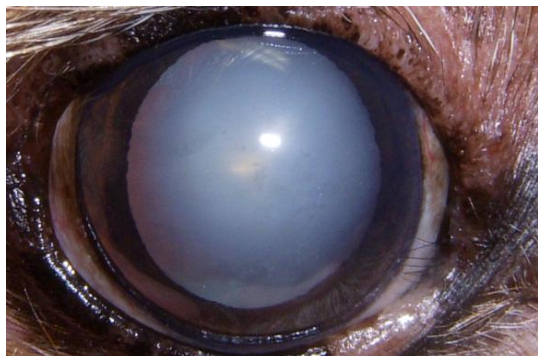
Figura 17: Catarata imatura num Golden Retriever com 12 anos (original).



Figura 18: Catarata madura num Caniche com 13 anos (original).



Figura 19: Catarata hiperematur num Yorkshire Terrier com 14 anos (original).



4.1.4. Caracterização do grau de inflamação (UIL)

A avaliação do grau de inflamação ocular foi realizada em todos os animais. De acordo com o critério apresentado anteriormente, a inflamação intra-ocular (UIL) associada à catarata foi classificada como ausente, presente ou presente de forma crónica. Deste modo, foram descritos 45 (53,6%) casos de ausência de UIL, 30 (35,7%) com presença e 9 com presença crónica (10,7%).

Tabela 11: Presença ou ausência de UIL em função do grupo de raça.

Grupo de raça	Ausência	Presença de UIL sem cronicidade	Presença de UIL crónica
A	18	4	5
B	8	9	-
C	6	7	1
D	4	9	-
E	5	1	3
F	4	-	-

Com esta análise é possível verificar que os grupos A (Outras raças) e E (Yorkshire Terrier&WHWT) são aqueles que apresentam cataratas associadas a graus de inflamação mais graves. Contudo, é de salientar que o grupo A também apresenta um grande número cataratas sem inflamação associada. Nos grupos B (Golden Retriever&Retriever do Labrador) e D (Cocker Spaniel Americano) embora as cataratas estejam associadas a inflamação intra-ocular, esta não apresenta um carácter crónico. Deste modo, para os diferentes grupos de raça, houve diferenças significativas consoante o grau de inflamação intra-ocular associado à catarata ($P < 0,01$).

4.2. Avaliação da influência dos factores prévios à cirurgia no tempo de recuperação pós-operatório

O tempo de recuperação foi definido, nos objectivos deste estudo, como o tempo necessário para que seja feito o controlo total da inflamação intra-ocular no pós-operatório e, consequentemente, obtida a restauração do mecanismo de visão. Neste estudo, o tempo de recuperação é expresso por uma curva de sobrevivência (curvas de Kaplan-Meier). Esta pode ser designada por curva de recuperação pós-cirúrgica.

De acordo com os resultados deste estudo, alguns dos factores de risco que potencialmente influenciam o grau de inflamação intra-ocular e, consequentemente, podem influenciar a restauração do mecanismo de visão após a cirurgia de cataratas pela técnica de facoemulsificação são (Ver Anexo III):

- A raça do paciente ($P < 0,05$);
- A idade do paciente ($P < 0,05$);
- A etiologia das cataratas ($P < 0,05$).

De acordo com os nossos resultados, o género do paciente, o estadio de desenvolvimento das cataratas e o grau de inflamação intra-ocular prévio à cirurgia não foram considerados potenciais factores de risco.

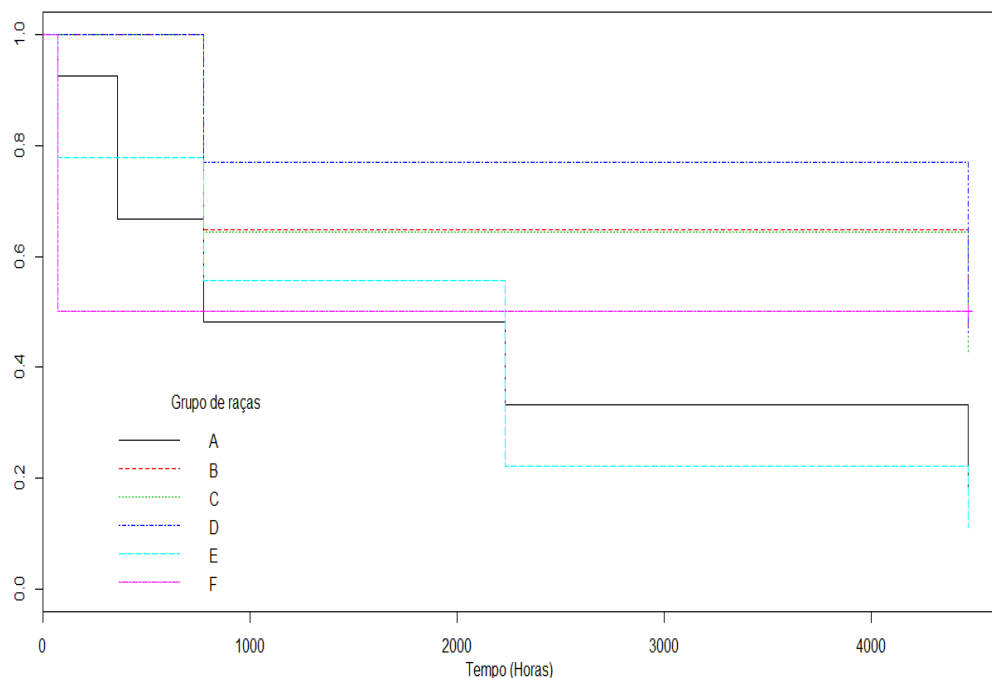
Nos olhos operados incluídos neste estudo, a inflamação foi controlada em 40,5% dos animais ao fim de um mês e, ao fim de seis meses, a inflamação foi totalmente controlada em cerca de 67% dos pacientes.

4.2.1. Influência do factor *Raça*

A raça foi considerada um potencial factor de risco para o tempo de recuperação pós-operatório, após a cirurgia de cataratas por facoemulsificação ($P < 0,05$). Este factor vai condicionar, desta forma, o tempo necessário para que seja controlada a inflamação intra-ocular e restaurado o mecanismo de visão.

Com esta análise, foi possível verificar que o grupo B (Golden Retriever & Retriever do Labrador) ($P < 0,05$), o grupo D (Cocker Spaniel Americano) ($P < 0,05$) e o grupo C (Caniche & Bichon Frisé) ($P < 0,01$) apresentaram tempos de recuperação pós-operatórios mais lentos face às restantes raças. É de salientar que nos três grupos, ao fim de seis meses de pós-operatório, cerca de 50% dos bolbos oculares continuavam a apresentar inflamação intra-ocular (Gráfico 1).

Gráfico 1: Influência do factor “Raça” no tempo necessário para ocorrer ausência de inflamação pós – cirúrgica/ recuperação da visão. Qualquer ponto ao longo do comprimento da curva representa a percentagem de animais com inflamação.



Nos grupos B, D e C, foi necessário decorrer um mês após a cirurgia para que fossem observados os primeiros bolbos oculares sem inflamação. A taxa de recuperação (T.R.) ao fim de um mês foi, deste modo, cerca de 30% para os grupos B e C e de 20% para o grupo D. Ao fim de três meses a T.R. foi nula. Desta data aos seis meses de pós-operatório, a T.R. foi de cerca de 20% para os grupos B e C e de 30% para o grupo D (Tabela 12).

É possível também realçar que as T.R. máximas ocorrem em intervalos de tempo diferentes consoante a raça. Para o grupo A (Outras raças) a T.R. máxima ocorreu ao fim de 15 dias e para o grupo E ao fim de três meses. Embora a inflamação intra-ocular tenha sido controlada ao fim de 72 horas em 50% dos olhos do grupo F, é necessário ter em conta a pequena dimensão da amostra (2 animais, 4 bolbos oculares) (Tabela 12).

Tabela 12: Taxa de recuperação (T.R.) ao longo do tempo, expressa em %, consoante os grupos de raças.

Intrevalos de tempo (horas)	Taxa de recuperação (T.R.), %					
	Grupo B	Grupo C	Grupo D	Grupo A	Grupo E	Grupo F
4 - 72	-	-	-	7,4	22,2	50
72- 360	-	-	-	25,9	-	-
360 - 774	35,3	35,7	23,1	18,6	22,2	-
774 - 2232	-	-	-	14, 8	33,4	-
2232 - 4464	17,6	21,4	30,7	14,8	11,1	-

4.2.2. Influência do factor *Idade*

A idade foi considerada um factor de risco para o tempo de recuperação pós-operatório, após a cirurgia de cataratas por facoemulsificação ($P < 0,05$).

Neste estudo foram avaliados dois grupos de animais: um grupo com animais com idades superiores a dez anos e outro com idade inferior a dez anos. A divisão nestes dois grupos teve por base a média de idades dos pacientes (9,85 anos). Desta forma, quando comparadas as curvas de recuperação entre estes dois grupos foram encontradas diferenças significativas ($P < 0,05$).

Os animais com idade inferior a dez anos apresentaram taxas de recuperação mais lentas em relação aos animais mais velhos. Ao fim de seis meses, a inflamação é visível em cerca de 25% dos bolbos oculares dos animais com mais de dez anos e em cerca de 50% dos bolbos de animais com menos de dez anos (Gráfico 2).

É de salientar que embora existam diferenças entre dois grupos, a T.R. é máxima ao fim de um mês de pós-operatório em ambos (Tabela 13).

Gráfico 2: Influência do factor “Idade” no tempo necessário para ocorrer ausência de inflamação pós – cirúrgica/ recuperação da visão. Qualquer ponto ao longo do comprimento da curva representa a percentagem de animais com inflamação.

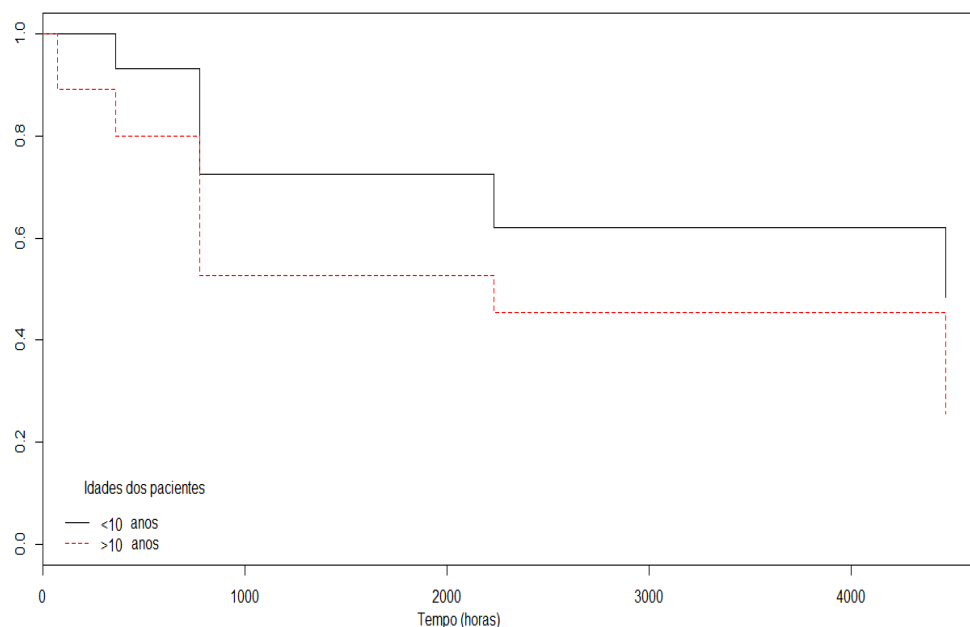


Tabela 13: Taxa de recuperação (T.R.) ao longo do tempo, expressa em %, para os dois grupos de idades.

Intervalos de tempo (horas)	Taxa de recuperação (T.R.), %	
	>10 Anos	<10 Anos
4 - 72	10,9	-
72- 360	9,1	6,9
360 - 774	27,3	20,7
774 - 2232	7,2	10,3
2232 - 4464	20	13,8

4.2.3. Influência do factor *Etiologia das cataratas*

Esta análise permitiu verificar que a etiologia das cataratas é um factor de risco para a cirurgia pela técnica de facoemulsificação, pois afecta o tempo de recuperação pós-operatório ($P < 0,05$).

As cataratas foram classificadas segundo três tipos de etiologia: cataratas hereditárias, de origem indeterminada e cataratas diabéticas. Após a comparação das curvas de recuperação em função das diferentes etiologias, foram encontradas diferenças significativas ($P < 0,05$) entre a curva de recuperação dos bolbos oculares cuja razão cirúrgica foi a presença de cataratas de origem indeterminada face às restantes etiologias.

É deste modo, notório que nos bolbos oculares cuja razão cirúrgica foi a presença de cataratas hereditárias ou diabéticas a recuperação pós-operatório é mais lenta. Ao fim de seis meses, a percentagem de bolbos oculares inflamados foi de 75% para os que apresentavam cataratas diabéticas, inferior a 40% nos que apresentavam cataratas hereditárias de e a 20% para as cataratas de origem indeterminada (Gráfico 3).

É possível também realçar que as T.R. máximas ocorrem em intervalos de tempo diferentes consoante a etiologia da catarata. Para o grupo de cataratas indeterminadas ocorre ao fim de 15 dias, para as cataratas hereditárias ao fim de um mês e para as diabéticas ao fim de seis meses (Tabela 14).

Gráfico 3: Influência do factor “Etiologia de cataratas” no tempo necessário para ocorrer ausência de inflamação pós – cirúrgica/ recuperação da visão. Qualquer ponto ao longo do comprimento da curva representa a percentagem de animais com inflamação.

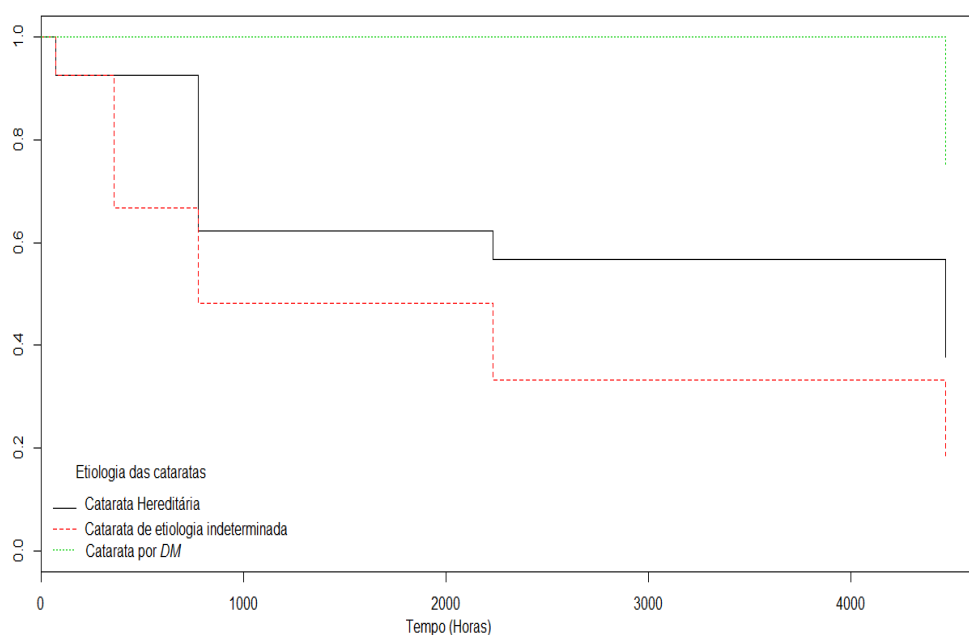


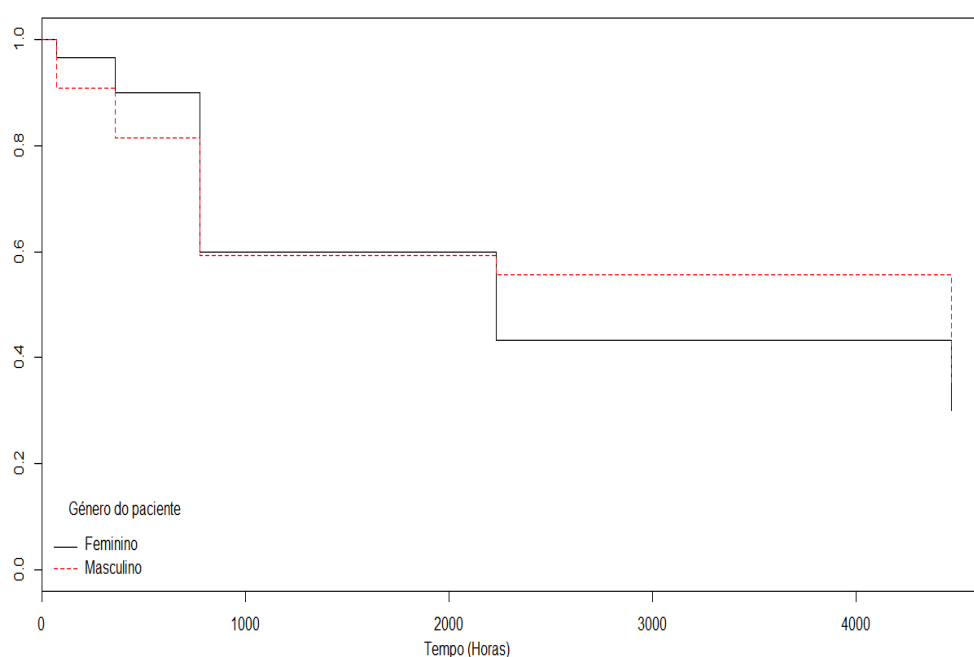
Tabela 14: Taxa de recuperação (T.R.) ao longo do tempo, expressa em %, para os diferentes grupos de etiologias de cataratas.

Intervalos de tempo (horas)	Taxa de recuperação (T.R.), %		
	Catarata Hereditária	Catarata de etiologia Indeterminada	Catarata diabética
4 – 72	7,5	7,4	-
72- 360	-	25,9	-
360 – 774	30,2	18,6	-
774 – 2232	5,7	14,8	-
2232 – 4464	18,9	14,8	25

4.2.4. Influência do factor *Género*

De acordo com os resultados obtidos neste estudo, o género não foi considerado um factor de risco para o tempo de recuperação pós-operatório após cirurgia por facoemulsificação ($P=0,699$). Contudo, de acordo com a amostra deste estudo parece existir um tempo de recuperação pós-operatório mais lento para os animais do género masculino (Gráfico 4).

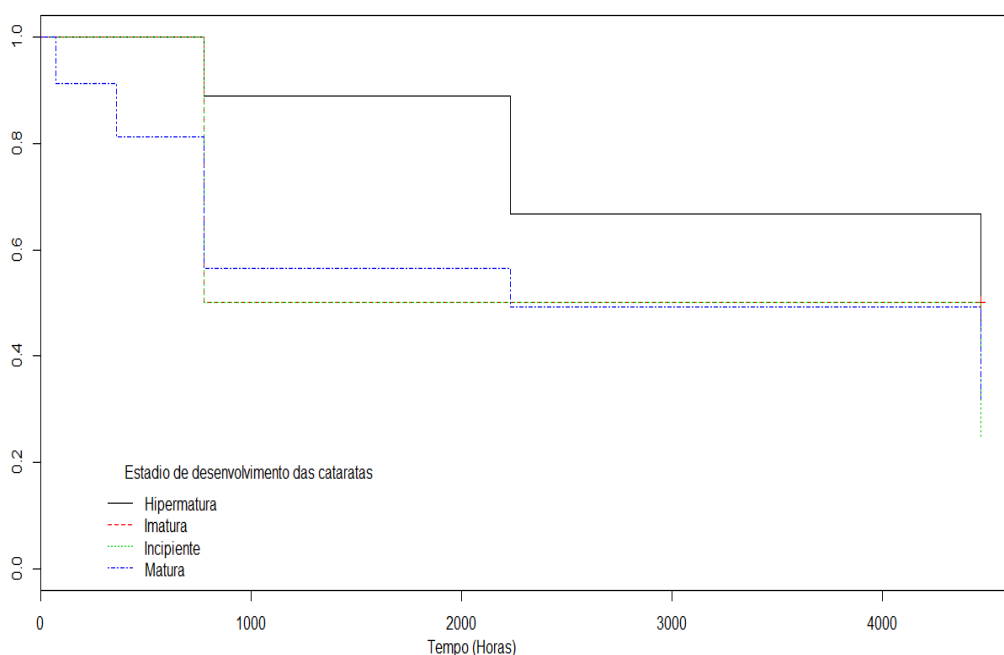
Gráfico 4: Influência do factor “Género” no tempo necessário para ocorrer ausência de inflamação pós – cirúrgica/ recuperação da visão. Qualquer ponto ao longo do comprimento da curva representa a percentagem de animais com inflamação.



4.2.5. Influência do factor *Estadio de desenvolvimento das cataratas*

Esta análise revelou que o estadio de desenvolvimento das cataratas não influencia o tempo de recuperação pós-operatório, após cirurgia de extracção de cataratas pela técnica de facoemulsificação ($P= 0,725$). Contudo, de acordo com a nossa amostra parece existir um tempo de recuperação mais rápido para os bolbos oculares que apresentavam cataratas incipientes e imaturas, assim como um tempo de recuperação mais prolongado para os bolbos oculares que apresentavam cataratas hiperaturas. A recuperação dos bolbos oculares que possuíam cataratas maduras parece ter ocorrido de forma gradual (Gráfico 5).

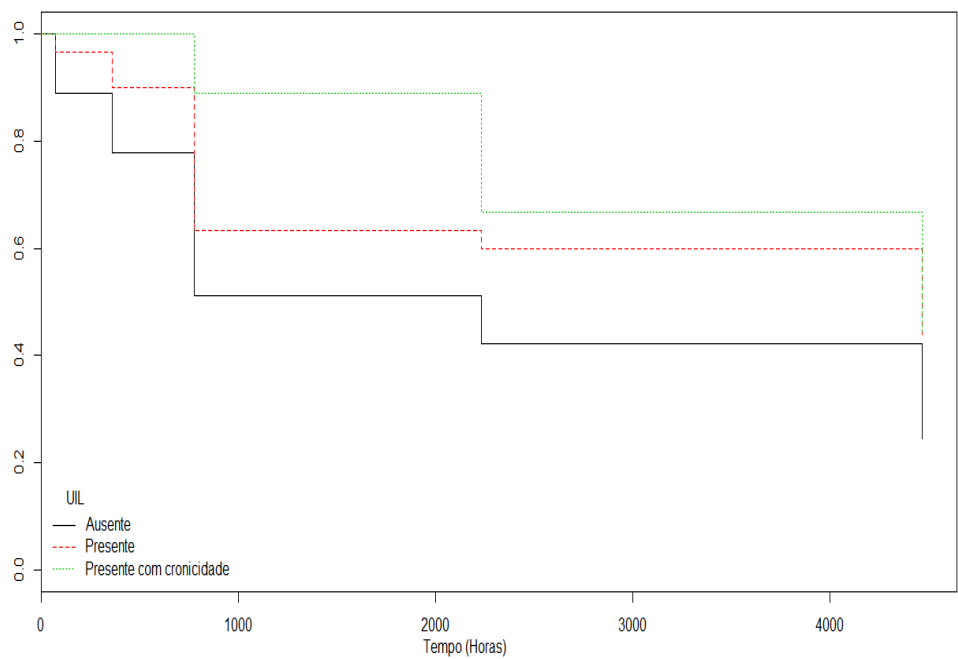
Gráfico 5: Influência do factor “Estadio de desenvolvimento” no tempo necessário para ocorrer ausência de inflamação pós – cirúrgica/ recuperação da visão. Qualquer ponto ao longo do comprimento da curva representa a percentagem de animais com inflamação.



4.2.6. Influência do factor *Grau de inflamação associado às cataratas (UIL)*

De acordo com os resultados obtidos nesta análise, a inflamação intra-ocular associada à catarata previamente à cirurgia, não influencia o tempo de recuperação pós-operatório ($p= 0,099$). Porém, é de salientar que de acordo com a nossa amostra parece existir um tempo de recuperação mais lento para os bolbos oculares, que previamente à cirurgia, apresentavam cataratas associadas a inflamação crónica (Gráfico 6).

Gráfico 6: Influência do factor “presença/ ausência de UIL” no tempo necessário para ocorrer ausência de inflamação pós – cirúrgica/ recuperação da visão. Qualquer ponto ao longo do comprimento da curva representa a percentagem de animais com inflamação.



5. Discussão

O estudo realizado nesta monografia teve por objectivo determinar quais os factores que afectam o tempo de recuperação pós-operatório, após a cirurgia de cataratas pela técnica de facoemulsificação. O tempo de recuperação foi determinado como o tempo necessário para que seja feito o controlo da inflamação intra-ocular (grau de *Flare* 0 e PIO entre 15-25 mmHg) e, consequentemente, restaurado o mecanismo de visão.

A amostra era constituída por animais de diferentes raças e idades, com diferentes tipos de cataratas (etiologia, estadio de desenvolvimento e grau de inflamação). Todos os animais foram sujeitos à cirurgia, sendo posteriormente, acompanhados ao longo de um período de pós-operatório de seis meses. Durante esse período, os animais foram revistos pelo médico oftalmologista em tempos específicos.

A taxa de sucesso cirúrgica obtida com esta amostra foi de cerca de 97,7% ao fim de um mês de pós-operatório. Apenas dois bolbos oculares (2,3%) foram submetidos a enucleação ou evisceração, sendo que a maioria dos animais recuperou na sua totalidade o mecanismo de visão. Contudo, de todos os olhos operados apenas 67% desses bolbos se encontravam totalmente recuperados ao fim dos seis meses de pós-operatório, já que os restantes apresentavam sempre algum grau de inflamação activa, mesmo que em níveis basais. Porém, este resultado não implica que após os seis meses de pós-operatório a percentagem de animais recuperados se tenha mantido, pois existe um estreito equilíbrio entre o tratamento anti-inflamatório e o grau de inflamação intra-ocular que muitas vezes é quebrado após os seis meses de pós-operatório.

Outros autores descreveram taxas de sucesso cirúrgico semelhantes, porém estes estudos abrangeram períodos mais longos de pós-operatório. Para Miller e colaboradores (1987) o mecanismo de visão foi recuperado em 71,4-94,6% (avaliação realizada ao longo de quatro anos após a cirurgia). Outros (Davidson et al., 1990; Sigle et al., 2006) determinaram que esse mecanismo foi restaurado em 85,6-95,3% (período avaliado entre as quatro semanas e os três anos após a cirurgia). Contudo, é de realçar que está descrito na literatura que a taxa de sucesso cirúrgica tem tendência a diminuir ao longo do tempo (Miller et al., 1987; Zahn et al., 2004).

Neste estudo, embora não se tenha verificado essa diminuição, foi visível que cerca de 40,5% dos animais foram considerados recuperados ao fim de um mês e, que posteriormente, as T.R. foram mais lentas. De acordo com Zahn e colaboradores (2004) o sucesso da facoemulsificação é máximo às quatro semanas de pós-operatório (80%), decrescendo a partir desta altura. A justificação atribuída a este facto, reside no aparecimento mais frequente de

determinadas complicações intra-oculares, como sinéquias ou membranas ao nível da pupila, ao fim de um mês de pós-operatório. Contudo, este valor é de difícil comparação, visto que o protocolo terapêutico instituído para cada paciente após a cirurgia é diferente consoante nestes dois estudos.

De acordo com o objectivo inicial deste estudo, foi possível verificar que a raça e a idade do paciente, bem como a etiologia das cataratas influenciam o tempo de recuperação pós-operatório. Contrariamente, o género, o estadio de desenvolvimento e o grau de inflamação associado à catarata (UIL) não foram considerados como factores de risco para esta cirurgia.

5.1. Influência do factor Raça

Neste estudo encontrou-se uma maior frequência de animais de raça pura relativamente aos animais de raça cruzada. Contudo, essa frequência dependeu de factores externos ao estudo. O estímulo iatrotópico, a consciência do proprietário do mecanismo de desenvolvimento da doença e dos métodos de tratamento, bem como o valor sentimental/monetário do animal, foram factores que possivelmente condicionaram essa frequência. De acordo com Gelatt & MacKay (2005) a frequência de animais de raça pura é superior à encontrada para os animais de raça cruzada. Este facto pode dever-se ao aumento da população de animais de raça pura ao longo do século XX, bem como à maior frequência no diagnóstico desta doença (Gelatt & MacKay, 2005; Maggs et al., 2008).

Para além disso, com este estudo, ficou nítida a influência do factor raça no tempo de recuperação pós-operatório, o que significa que o controlo da inflamação intra-ocular e a restauração do mecanismo de visão ao longo do tempo vão depender deste factor. As diferenças encontradas sugerem que raças como o Golden Retriever, o Retriever do Labrador, o Cocker Spaniel Americano, o Caniche e o Bichon Frisé apresentam tempos de recuperação mais lentos face às restantes raças.

Embora, a presença de cataratas afecte maioritariamente os animais de raça pequena, os Retriveres e os Caniche são importantes excepções (Moeller et al., 2011). A raça Cocker Spaniel Americano também foi descrita como possuindo elevado risco para a formação de cataratas (Park et al., 2009). A presença de cataratas no Bichon Frisé tem sido descrita em vários estudos (Gelatt et al., 2003; Wallace et al., 2005; Gelatt & MacKay, 2005; Klein et al., 2011).

Em estudos anteriores, a raça do animal foi descrita como um factor que influencia o sucesso da facoemulsificação (Lim et al., 2011). Porém, na literatura não existe informação relativa à influência directa de cada raça individualmente no sucesso cirúrgico por esta técnica, estando

apenas descritas em diversos estudos, as diferentes complicações pós-operatórias consoante a raça. De acordo com esses estudos (Sigle et al., 2006; Klein et al., 2011; Zahn et al., 2004; Moeller et al., 2011; Gelatt et al., 2003; Gelatt & MacKay, 2004; Jonhsen et al., 2006) foi possível verificar que as raças mencionadas anteriormente estão predispostas ao desenvolvimento de complicações graves após a cirurgia. Todas estão associadas ao desenvolvimento de hipertensão pós-operatória transitória (HPO) ou a glaucoma, com excepção dos animais da raça Golden Retriever (não é feita referência a esta raça). Para além disso, a raça Bichon Frisé também foi associada ao desenvolvimento de descolamentos de retina. Embora, estas complicações possam apresentar outras causas, a inflamação pós-operatória grave pode contribuir para o desencadeamento das mesmas (Moeller et al., 2011; Paulsen et al., 1986; Jaffe et al., 1990; Woerdt et al., 1992; Tomey et al., 1996).

Deste modo, os resultados obtidos neste estudo podem ir de encontro com os descritos em estudos anteriores, uma vez que o controlo tardio da inflamação intra-ocular pode ser indicativo da ocorrência de alguma complicação associada à cirurgia. A ocorrência de HPO parece ser a hipótese mais plausível. Para além destas raças apresentarem predisposição (Moeller et al., 2011), esta ocorre sobretudo nas primeiras horas após a cirurgia e é considerada uma das complicações que ocorre mais frequentemente no pós-operatório (Klein et al., 2011). O glaucoma ou os descolamentos de retina geralmente são observados mais tardiamente, muitas vezes após os seis meses de pós-operatório (Biros et al., 2000).

Como resultado, é necessário ter em conta que aos animais que fazem HPO é instituído um tratamento anti-glaucoma logo após a cirurgia associado ao tratamento anti-inflamatório. Esse tratamento é realizado com recurso a fármacos que para além de diminuírem a PIO, reduzem também a dimensão da pupila (Plummer et al., 2006; Crasta et al., 2010). Os inibidores da anidrase carbónica juntamente com timolol reduzem o tamanho da pupila devido ao seu efeito antagonista sobre os receptores beta-adrenérgicos das fibras musculares do músculo esfíncter da íris (Plummer et al., 2006) e o latanoprost contribui para o desenrolar de diversos eventos celulares agudos, que contribuem para a redução do tamanho da pupila nas primeiras 24 horas após a administração (Crasta et al., 2010).

Deste modo, como a midríase é um importante factor para que o controlo da inflamação intra-ocular seja obtido (Maggs et al., 2008; Gelatt & Gelatt, 2011), a diminuição do tamanho pupilar durante nas primeiras horas após a cirurgia pode ter contribuído para que o controlo da inflamação intra-ocular fosse mais demorado nestas raças. De acordo com um estudo realizado em crianças (Walton, 1995), foi demonstrado que estas apresentavam presença de inflamação crónica com *flare* positivo e diminuição do tamanho da pupila após o tratamento anti-glaucoma instituído após a cirurgia de cataratas.

Seria, desta forma, interessante comparar a evolução da PIO após a cirurgia, e verificar qual é, de facto, a influência que o tratamento anti-glaucoma na inflamação intra-ocular nestas raças.

5.2. Influência do factor *Idade*

No actual estudo, a média de idades na altura da cirurgia foi de 9,85 anos, sendo a amostra dividida em dois grupos em função dessa média (animais com mais de 10 anos e animais com menos de 10 anos). Outros estudos realizados anteriormente descreveram que essa média foi inferior, a título de exemplo, 7,8 anos (Klein et al., 2011) ou 8 anos (Sigle et al., 2006).

De acordo com os resultados obtidos neste estudo, a idade foi considerada como um factor de risco para a cirurgia de cataratas por facoemulsificação. Os animais com idade inferior a dez anos apresentaram taxas de recuperação mais lentas em relação aos animais mais velhos.

Porém, de acordo com a literatura era de esperar que a taxa de sucesso cirúrgica fosse inferior nos animais mais velhos (Zahn et al., 2004; Bras et al., 2006; Klein et al., 2011; Moeller et al., 2011; Gelatt & Gelatt, 2011). Foi descrito que os animais mais velhos apresentam menor capacidade de resposta para combater a inflamação pós-operatória (Lim et al., 2011). Para além disso, os mecanismos de recuperação ficam mais limitados devido à morte de macromoléculas, proteínas e lípidos (Vasconcelos et al., 2006). A idade avançada está também associada ao desenvolvimento de doenças como a *Diabetes Mellitus (DM)*, cujas cataratas estão fortemente associadas a uveítes facolíticas (Moeller et al., 2011) e a reacções inflamatórias graves após a cirurgia por facoemulsificação (Bras et al., 2006). A ruptura da cápsula posterior, bem como o desenvolvimento de glaucoma são complicações cirúrgicas que também estão relacionadas com o aumento da idade (Gelatt & Gelatt, 2011; Klein et al., 2011; Moeller et al., 2011).

Autores como Davidson (1990) e Miller (1987) e colaboradores afirmaram que a idade não influenciava o sucesso pós-operatório após cirurgia de cataratas.

Contudo, contrariamente a estes estudos, Lim e colaboradores (2011), afirmaram que a idade influencia o sucesso pós-operatório, mas que é necessário ter em conta se o animal é de pequeno, médio ou grande porte. Nesse estudo, os animais de tamanho pequeno ou médio com idade superior a 8 anos apresentaram taxas de sucesso cirúrgico inferiores, bem como os animais de médio e grande porte com idade inferior a 8 anos. Deste modo, os resultados obtidos no actual estudo podem ir de encontro com esses resultados, uma vez que a maioria dos animais com idade inferior a dez anos era de médio ou grande porte.

5.3. Influência do factor *Etiologia das cataratas*

Neste estudo encontrou-se não só uma maior frequência de animais de raça pura, como foi descrito anteriormente, como uma maior frequência de cataratas hereditárias. De acordo com Gelatt e colaboradores (2003), as cataratas hereditárias apresentam uma elevada frequência em cerca de 125 raças puras de cães. Outros autores como Moeller e colaboradores (2011) assumiram que as cataratas hereditárias ocorrem com maior frequência em animais de raça pura em relação aos de raça cruzada.

De acordo com a literatura, seria de esperar que o número de cataratas diabéticas também fosse superior, visto que estas e as de origem hereditária são as mais frequentes em cães (Park et al., 2009). Porém, neste estudo foram encontrados apenas 4 cataratas classificadas como diabéticas. Estas ocorreram apenas em animais da raça Caniche. Os Caniche estão entre as raças que mais frequentemente desenvolvem cataratas diabéticas (Beam et al., 1999).

De acordo com os resultados obtidos neste estudo, a etiologia das cataratas foi considerada um factor que influencia o tempo de recuperação pós-operatório. Os bolbos oculares cuja razão cirúrgica foi a presença de cataratas hereditárias ou diabéticas apresentam tempos de pós-operatório mais prolongados.

A explicação encontrada para justificar que a T.R. tenha sido máxima ao fim de um mês de pós-operatório é a mesma que foi atribuída anteriormente para o factor *Raça*. Neste estudo, as cataratas hereditárias ocorreram apenas em raças puras. Das raças puras estudadas, as que apresentam maior número de indivíduos foram as que estão predispostas para o desenvolvimento de complicações graves após a cirurgia. Como tal, estas raças podem ter condicionado os tempos de recuperação mais tardios encontrados para este tipo de catarata.

Em relação aos bolbos oculares que apresentavam cataratas diabéticas, é de salientar que a ausência de inflamação só se verificou ao fim de seis meses. Assim, embora a amostra tenha sido de pequenas dimensões, os resultados obtidos são concordantes com os existentes na literatura. Para Bras e colaboradores (2006), os pacientes diabéticos têm maior tendência para desenvolver graus de inflamação superiores após a cirurgia de cataratas por facoemulsificação, devido à associação deste tipo de catarata a uveítes facolíticas e a maiores quebras na barreira hemato-aquosa. Lim e colaboradores (2011) afirmaram também que as cataratas diabéticas influenciam o sucesso pós-operatório dessa técnica. Para além disso, como os animais com cataratas diabéticas não podem ser tratados com AIE's, é necessário recorrer-se a AINE's que como está descrito na literatura não são tão eficazes no tratamento da uveíte (Pinard et al., 2011).

Por outro lado, Zahn e colaboradores (2004) referiram que o sucesso cirúrgico pela técnica de facoemulsificação é superior nos animais diabéticos. A possível justificação encontrada por estes autores foi o facto de estas cataratas estarem associadas a graus de maturação superiores, que podem facilitar a separação entre o conteúdo da lente e a cápsula da mesma.

Outros estudos sugerem que aparentemente não existem diferenças no sucesso pós-operatório entre pacientes diabéticos e não diabéticos, uma vez que a frequência de uveítes no pós-operatório é semelhante (Bagley & Lavach, 1994; Davidson et al., 1990; Gilger, 1997).

5.4. Influência do factor *Género*

De acordo com os resultados obtidos neste estudo, o género não foi considerado um factor de risco para o tempo de recuperação pós-operatório, após cirurgia de cataratas pela técnica de facoemulsificação. É de notar que ao longo de várias décadas o rácio entre fêmeas e machos foi de 1:1, não existindo diferenças significativas na quantidade de cataratas existentes consoante o género (Gelatt & MacKay, 2005).

O resultado do actual estudo é, desta forma, concordante com diversos estudos realizados anteriormente. Nestes o género é descrito como um factor que não influencia a taxa de sucesso cirúrgico por esta técnica (Lim et al., 2011; Zahn et al., 2004) e, que não predispõe para complicações pós-operatórias (Moeller et al., 2011; Gelatt et al., 2003).

Contudo, Biros e colaboradores (2000), ao contrário dos autores anteriormente referidos, sugeriram que o risco de desenvolvimento de glaucoma pós-operatório por esta técnica é superior em fêmeas, sobretudo a partir de seis meses de pós-operatório.

Embora não tenham sido encontradas diferenças significativas nas curvas de recuperação entre o género masculino e o género feminino, de acordo com a amostra deste estudo parece existir um tempo de recuperação pós-operatório mais lento para os animais do género masculino até aos seis meses.

5.5. Influência do factor *Estadio de desenvolvimento das cataratas*

O estadio de desenvolvimento das cataratas não foi considerado um factor de risco para a cirurgia de cataratas pela técnica de facoemulsificação. Porém, estes resultados não vão ao encontro da maioria dos resultados descritos na literatura.

De acordo com inúmeros estudos realizados previamente o grau de maturação da catarata afecta o sucesso pós-operatório, sendo as taxas de sucesso cirúrgico inferiores em bolbos

oculares que apresentavam cataratas hipermeturas (Silge et al., 2006; Zahn et al., 2004; Lim et al., 2011). De acordo com outros autores, esta situação pode dever-se ao facto de este tipo de catarata estar associado ao desenvolvimento de glaucoma no período pós-operatório (Biros et al., 2000) e a uveítes facolíticas graves e crónicas previamente à cirurgia (Woerdt, 2000).

Em concordância com os dados do actual estudo, Klein e colaboradores (2011), afirmaram que o estadio de desenvolvimento das cataratas não influenciou o pós-operatório. A possível justificação encontrada para esta situação é o facto de que embora a uveíte facolítica esteja muitas vezes associada à presença de cataratas hipermetura, esta também pode ser encontradas nos outros estadios de desenvolvimento, pois estes estadios também promovem quebras na barreira hemato-aquosa (Dziecyc et al., 1997; Woerdt, 2000). Deste modo, as quebras nesta barreira vão influenciar o grau inflamatório associado a cada tipo de catarata quer antes quer depois da cirurgia (Maggs et al., 2008).

Embora não tenham sido encontradas diferenças significativas nas curvas de recuperação entre os diversos estádios de desenvolvimento das cataratas, de acordo com a amostra parece existir um tempo de recuperação mais rápido para os bolbos oculares que apresentavam cataratas incipientes e imaturas, bem como um tempo de recuperação mais lento para os bolbos oculares que apresentavam cataratas hipermeturas. O tamanho da amostra pode ter condicionado este resultado. Por outro lado, analisando a amostra, é possível verificar que as cataratas incipientes estão associadas a raças que desenvolvem pós-operatórios mais complicados. Esta situação pode ser indicativa de que o factor raça tenha um peso superior no que diz respeito à influência no tempo de recuperação pós-operatório face ao estadio de desenvolvimento em que a catarata se encontra. Como tal, uma catarata incipiente presente numa animal da raça Golden Retriever ou Retriever do Labrador, por exemplo, pode apresentar uma manifestação clínica no pós-operatório diferente de uma catarata no mesmo estadio de desenvolvimento presente noutra raça.

5.6. Influência do factor *Grau inflamatório associado às cataratas (UIL)*

De acordo com resultados obtidos em estudos anteriores, seria de esperar que o grau de inflamação associado à catarata previamente à cirurgia influenciasse o tempo de recuperação pós-operatório. Contudo, neste estudo essa influência não se verificou.

A presença de uveíte induzida pela lente (UIL) existem previamente à cirurgia foi descrita como um factor que diminui a taxa de sucesso cirúrgico em inúmeros estudos (Paulsen et al., 1986; Woerdt et al., 1992; Lim et al., 2011; Davidson et al., 1991; Sigle et al., 2006; Biros et al., 2000). De acordo com estes estudos, a UIL contribui para o insucesso cirúrgico uma vez

que predispõe para o desenvolvimento de uma uveíte crónica e persistente após a cirurgia. Esse elevado grau de inflamação pode possibilitar a formação de membranas pré-iridiais que contribuem para o desenvolvimento de complicações pós-operatórias como o glaucoma, devido à obstrução ângulo iridocorneal ou devido às oclusões pupilares. A presença de glaucoma, por sua vez, pode levar a *phthisis bulbi*, opacificações da cápsula posterior e descolamentos de retina. Desta forma, a taxa de sucesso cirúrgico pode ser afectada não só a curto, mas também a longo prazo (Woerdt, 2000).

Contrariamente a todos estes autores e em concordância com o actual estudo, num estudo realizado por Zahn e colaboradores (2004) foi descrito que a presença de UIL previamente à cirurgia não influencia o sucesso da cirurgia.

Embora não tenham sido encontradas diferenças significativas nas curvas de recuperação para os diferentes graus de inflamação associados às cataratas, de acordo com a amostra parece existir um tempo de recuperação mais lento para os bolbos oculares, que previamente à cirurgia, apresentavam cataratas associadas a inflamação crónica. Para além disso, é de salientar que os casos que apresentavam uveítes muito graves foram retirados do estudo, pois apresentavam alterações como subluxações ou luxações do cristalino, sinéquias de íris ou glaucomas secundários.

5.7. Limitações do estudo

Embora o estudo realizado nesta monografia tenha sido importante para a compreensão de que factores como a raça e a idade do paciente, bem como a etiologia das cataratas condicionam o tempo de recuperação pós-operatório, este apresentou algumas limitações:

- O resultado obtido para algumas variáveis pode ter sido condicionado pelo reduzido tamanho da amostra;
- O período de pós-operatório estudado foi apenas de seis meses, quando existem complicações pós-operatórias que podem ocorrer após este período.
- Poderia ter sido realizado em simultâneo um estudo para determinar quais as complicações pós-operatórias que ocorreram no período em causa, para que os resultados obtidos fossem mais facilmente justificados.

6. Conclusões

Com a realização desta monografia, sobre o “Estudo dos factores de risco pré-operatórios na cirurgia de cataratas por facoemulsificação em cães”, foi possível concluir que factores como a raça e a idade do animal, bem como a etiologia das cataratas condicionam o tempo de recuperação pós-operatório.

Em relação ao factor *Raça*, pode concluir-se que os animais das raças Golden Retriever, Retriever do Labrador, Cocker Spaniel Americano, Caniche e Bichon Frisé apresentaram tempos de recuperação pós-operatórios mais prolongados. O facto de o pós-operatório destes animais apresentar características semelhantes, levanta a hipótese da possibilidade de existirem factores genéticos comuns que possam influenciar a ocorrência de reacções inflamatórias graves após a cirurgia.

Em termos clínicos, tanto o tratamento pré-operatório como o pós-operatório deveria ser ajustado a estes animais e estes deviam ser vigiados de forma mais cautelosa no pós-operatório.

Em relação ao factor *Idade*, pode concluir-se que os animais com idade inferior a dez anos, ao contrário do que seria de esperar, apresentam tempos de recuperação mais lentos, o que pode dever-se ao facto de que a maioria dos animais apresentados no estudo era de médio ou grande porte. Este estudo levanta, desta forma a hipótese, de que a idade por si só pode não influenciar o tempo de recuperação pós-operatório, mas que deve ser sempre associada à categoria de tamanho em que o animal se insere.

Em termos clínicos, este factor muito importante para que não seja criada a ilusão de que os animais mais velhos apresentam sempre pós-operatórios mais complexos do que os animais mais novos. O tratamento no pré e pós-operatório deve ser ajustado para estes pacientes.

Em relação ao factor *Etiologia das cataratas*, pode concluir-se que as cataratas de etiologia hereditária e, sobretudo as de origem diabética, apresentam tempos de recuperação pós-operatórios mais longos. Estes pacientes devem ser vigiados de forma cautelosa e mais frequente durante o pós-operatório. O tratamento realizado no pré e pós-operatório deve ser ajustado a estes pacientes.

Como resultado, pode concluir-se que embora tenham sido realizados inúmeros progressos ao longo do tempo na técnica cirúrgica para o tratamento de cataratas, a técnica mais utilizada actualmente (Facoemulsificação) continua a apresentar complicações que condicionam o tempo de recuperação pós-operatório. Essas complicações podem ser influenciadas por factores como a raça, a idade do paciente ou a etiologia das cataratas. Deste modo, é necessário ter em atenção a estes factores na avaliação pré-cirúrgica. Após essa avaliação, o

tratamento deve ser ajustado a cada paciente individualmente. O acompanhamento médico do animal ao longo do período pós-operatório, bem como a administração correcta da medicação prescrita antes e após a cirurgia são dois elementos fundamentais para se atingirem taxas de sucesso cirúrgico superiores.

7. Bibliografia

- American Kennel Club (2012). *American Kennel Club* ®. Acedido em Mar. 27, 2012, disponível em <http://www.akc.org/>
- Agarwal, S., Argawal, A., Argawal, A. (2004). Phacoemulsification. (3ª ed.) London: Taylor and Francis.
- Bagley, L.H., Lavach, J.D. (1994). Comparison of postoperative phacoemulsification results in dogs with and without diabetes mellitus: 153 cases (1991-1992), *Journal of American Veterinary Medical Association*, 205, 1165-1169.
- Barnett, K. C., Sansom, J. & Heinrich, C. (2002). *Canine Ophthalmology: An atlas and text*. London: Harcourt Publishers Limited.
- Barnett, K. (2006). *Diagnostic Atlas of Veterinary Ophthalmology*. (2ª ed.). London: Mosby.
- Barros, P.S.M., Angelotti, A.C., Nobre, F., Morales, A., Fantoni, D.T., Barros, S.B.M. (1999). Antioxidant profile of cataractous English Cocker Spaniels, *Veterinary Ophthalmology*, 2, 83 -86.
- Biaggi, C.P., Barros, P.S., Silva, V.V., Brooks, D.E., Barros, S.B. (2006). Ascorbic acid levels of aqueous humor of dogs after experimental phacoemulsification, *Veterinary Ophthalmology*, 9, 299 - 302.
- Biros, D.J., Gelatt, K.N., Brooks, D.E. (2000). Development of glaucoma after cataract surgery in dogs: 200 cases (1987-1998), *Journal of American Veterinary Medical Association*, 216, 1780-1786.
- Bjerkas, E. (2003). Cataract – diagnosis and etiology, *The European Journal of Companion Animal Practice*, 14, 187 – 192.
- Chahory, S., Clerc, B., Guez, J., Sanaa, M. (2003). Intraocular pressure development after cataract surgery: a prospective study in 50 dogs (1998 - 2000), *Veterinary Ophthalmology*, 6, 105 – 112.
- Crasta, M., Clode, A.B., McMullen Jr., R.J., Pate, D.O., Gilger, B.C. (2010). Effect of three treatment protocols on acute hypertension after phacoemulsification and aspiration of cataracts in dogs, *Veterinary Ophthalmology*, 13, 14 -19.
- Cunningham, J. G. (2004). *Tratado de Fisiologia Veterinária*. (3th ed.). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.
- Davidson, M.G. (2001). Editorial: Towards a better canine intraocular lens, *Veterinary Ophthalmology*, 4, 1.
- Davidson, M.G., Nasisse, M.P., Jamieson, V.E. (1991). Phacoemulsification and intraocular lens implantation: a study of surgical results in 182 dogs, *Prog Vet Comp Ophthalmol*, 1, 233-238.
- Davidson, M.G, Nasisse, M.P., Rusnak I.M., Corbett, W.T., English, R.V. (1990). Success rate of unilateral vs bilateral cataract extraction in dogs, *Veterinary Surgery*, 19, 232-236.

- Dziecyc, J., Millichamp, N.J., Smith, W.B. (1997). Fluorescein concentrations in the aqueous of dogs with cataracts, *Prog Vet Comp Ophthalmol*, 7, 267-270.
- Engelhardt, A., Stock, K.F., Hamann, H., Brahm, R., Grubendorf, H., Rosenhagen, C.U., Distl, O. (2008). A retrospective study on the prevalence of primary cataracts in two pedigrees from the German population of English Cocker Spaniels, *Veterinary Ophthalmology*, 11, 215 – 221.
- Gelatt, K.N. (2009). *Color Atlas of Veterinary Ophthalmology*. (4th ed.). London: Saunders.
- Gelatt, K.N. (2007). *Veterinary Ophthalmology*. (4th ed.). Oxford: Blackwell Publishing.
- Gelatt, K.N., Gelatt, J.P. (2003). *Small Animal Ophthalmology Surgery: practical techniques for the veterinarian*. (2th ed). Edinburgh: Elsevier Science.
- Gelatt, K.N., Gelatt, J.P. (2011). *Veterinary Ophthalmology Surgery: a comprehensive step-by-step guide to all types of ophthalmic surgical techniques*. London: Saunders.
- Gelatt, K.N., MacKay, E.O. (2005). Prevalence of primary breed – related cataracts in the dog in North America, *Veterinary Ophthalmology*, 8, 101 -111.
- Gelatt, K.N., MacKay, E.O. (2004). Secondary glaucomas in the dog in North America, *Veterinary Ophthalmology*, 7, 245-259.
- Gelatt, K.N., Wallace, M.R., Andrew, S.E., MacKay, E.O., Samuelson, D.A. (2003). Cataracts in the Bichon Frise, *Veterinary Ophthalmology*, 6, 3-9.
- Gemensky-Metzler, A.J., Wilkie, D.A. (2004). Surgical management and histologic and immunohistochemical features of a cataract and retrolental plaque secondary to persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis/persistent hyperplastic primary vitreous (PHTVL/PHPV) in Bloodhound puppy, *Veterinary Ophthalmology*, 7, 369 – 375.
- Getty, R. (1986). *Sisson/Grossman Anatomia dos Animais Domésticos*. (5^a ed.). (pp. 657-672). Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A.
- Gift, B.W., English, R.V., Nadelstein, B., Weigt, A.K., Gilger, B.C. (2009). Comparison of capsular opacification and refractive status after placement of three different intraocular lens implants following phacoemulsification and aspiration of cataracts in dogs, *Veterinary Ophthalmology*, 12, 13 -21.
- Gilger, B.C. (1997). Phacoemulsification: Technology and fundamentals, *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 27, 1131-1141.
- Goldstein, J. (2004). How a jolt and a bolt in a dentist's chair revolutionized cataract surgery, *Nature Medicine* 10, 1032 – 1033.
- Jaffe, N.S., Jaffe, M.S., Jaffe, G.F. (1990). Glaucoma in aphakia. In Jaffe, N.S., Jaffe, M.S., Jaffe, G.F. eds. *Cataract surgery and its complication*. (5^a ed.). (pp. 400-411). St Louis: CV Mosty Co.
- Johnsen, D.A., Maggs, D.J. (2006). Evaluation of the risk factors for development of secondary glaucoma in dogs: 156 cases (1999-2004), *Journal of American Veterinary Medical Association*, 229, 1270-1274.
- Kador, P.F., Betts, D., Wyman, M., Blessing, K., Randazzo, J. (2006). Effects of topical administration of an aldose reductase inhibitor on cataract formation in dogs fed a diet high in galactose, *American Journal of Veterinary Research*, 67, 1783-1787.

- Kelman, C.D. (2004). The Genesis of Phacoemulsification, *Cataract & Refractive surgery today Europe*, 49 – 51.
- Klein, H.E., Krohne, S.G., Moore, G.E., Stiles, J. (2011). Postoperative complications and visual outcomes of phacoemulsification in 103 dogs (179 eyes): 2006-2008, *Veterinary Ophthalmology*, 14, 114 – 120.
- Leasure, J., Gelatt, K.N., MacKay, E.O. (2001). The relationship of cataract maturity to intraocular pressure in dogs, *Veterinary Ophthalmology*, 4, 273 -276.
- Leiva, M., Naranjo, C., Peña, M.T. (2006). Comparison of the rebound tonometer (ICare®) to the applanation tonometer (Tonopen XL®) in normotensive dogs, *Veterinary Ophthalmology*, 9, 17-21.
- Lim, C.C., Bakker, S.C., Walder, C.L., Sandmeyer, L.S., Grahn, B.H. (2011). Cataracts in 44 dogs (77 eyes): A comparison of outcomes for no treatment, topical medical management, or phacoemulsification with intraocular lens implantation, *The Canadian Veterinary Journal*, 52, 283-288.
- Long, A.C. (2008). Isolation and characterization of primary canine lens epithelial cells, *Veterinary Ophthalmology*, 11, 38 – 42.
- Maggs, D. J., Miller, P.E., Ofri, R. (2008). *Slatter's fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. (4th ed.). St. Louis, Missouri: Saunders.
- Martin, C.L. (2010). *Ophthalmic Disease in Veterinary Medicine*. London: Manson.
- Miller, P. (2008). The Glaucomas. In Maggs, D. J., Miller, P.E., Ofri, R. (2008). *Slatter's fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. (4th ed.). (pp 230-257) St. Louis, Missouri: Saunders.
- Miller, T.R., Whitley, R.D., Meek, L.A. (1987). Phacofragmentation and aspiration for cataract extraction in dogs: 56 cases (1980 - 1984), *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 190, 1577-1580.
- Moeller, E., Blocker, T., Esson, D., Madsen, R. (2011). Postoperative glaucoma in the Labrador Retriever: incidence, risk factors, and visual outcome following routine phacoemulsification, *Veterinary Ophthalmology*, 14, 385 – 394.
- Ofri, R. (2008). Lens. In Maggs, D. J., Miller, P.E., Ofri, R. (2008). *Slatter's fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. (4th ed.). (pp 258-284) St. Louis, Missouri: Saunders.
- Ozgencil, F.E. (2003). The results of Phacofragmentation and Aspiration Surgery for Cataract Extraction in Dogs, *Turkish Journal of Veterinary and animal sciences*, 29, 165 – 173.
- Park, S., Yi, N.Y., Jeong, M.B., Kim, W.T., Kim, S.E., Chae, J.M., Seo, K.M. (2009). Clinical manifestations of cataracts in small breed dogs, *Veterinary Ophthalmology*, 12, 205 – 210.
- Paulsen, M.E., Lavach, J.D., Severin, G.A., Eichenbaum, J.D. (1986). The effect of lens-induced uveitis on the success of extracapsular cataract extraction: a retrospective study of 65 lens removals in the dog, *Journal of the American Veterinary Animal Hospital Association*, 22, 49 - 56.
- Petersen-Jones, S. & Crispin, S. (Eds.) (2002). *BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology*. (2nd ed.). Gloucester: British Small Animal Association.

- Pinard, C.L., Gauvin, D., Moreau, M., Martel-Pelletier, J., Pelletier, J.P., Troncy, E. (2011). Measurements of canine aqueous humor inflammatory mediators and the effect of carprofen following anterior chamber paracentesis, *Veterinary Ophthalmology*, 14, 296- 303.
- Plummer, C.E., MacKay, E.O., Gelatt, K.N. (2006). Comparison of the effects of topical administration of a fixed combination of dorzolamide-timolol to monotherapy with timolol or dorzolamide on IOP, pupil size, and heart rate in glaucomatous dogs, *Veterinary Ophthalmology*, 9, 245 – 249.
- Renwick, P. (2002). Glaucoma. In Petersen-Jones, S. & Crispin, S. (Eds.) (2002). *BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology*. (2^a ed.). (pp 185-203) Gloucester: British Small Animal Association.
- Riis, R. C. (Ed.) (2002). *Small animal ophthalmology secrets*. Philadelphia: Hanley & Belfus.
- Sadler, T.W. (2005). *Lagman Embriologia Médica*. (9^a ed.). Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A.
- Sigle, K.J., Nasisse, M. P. (2006). Long-term complications after phacoemulsification for cataract removal in dogs: 172 cases (1995-2002), *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228, 74-79.
- Takemoto, D.J., Harris, R., Brightman, A., McGill, J., Hua, D., Davidson, H., Fenwick, B., Wagner, L.M. (2004). Normalization of lens protein kinase C γ in galactosemic dogs by a novel aldose reductase inhibitor, *Veterinary Ophthalmology*, 7, 163 – 167.
- Tomey, K.F., Traverso, C.E. (1996). Glacuoma associated with aphakia and pseudophakia. In: *The glaucomas* (2^a ed.). (pp. 1289-1323) St. Louis: CV Mosby Co.
- Turner, S.M. (2010). *Soluciones saunders en la práctica veterinária: oftalmología de pequeños animales*. Barcelona: Saunders.
- Vasconcelos, S., Goulart, M., Moura, J., Benfato, V., Kubota, L. (2006). Espécies reativas de oxigénio e de nitrogénio, antioxidantes e marcadores de dano oxidativo em sangue humano: principais métodos analíticos para a sua determinação, *Química Nova*, 30, 1323-1338.
- Wallace, M.R., MacKay, E.O., Gelatt, K.N., Andrew, S.E. (2005). Inheritance of cataract in the Bichon Frise, *Veterinary Ophthalmology*, 8, 203 -205.
- Warren, C. (2004). Phaco chop technique for cataract surgery in the dog, *Veterinary Ophthalmology*, 7, 348 – 351.
- Walton, D.S. (1995). Pediatric aphakic glaucoma: a study of 65 patients, *Trans Am Ophthalmol Soc*, 93, 403-420.
- Whitley, R.D. (2008). Advances in cataract surgery in small animals, *SCAVMA SYMPOSIUM*.
- Wilkie, D.A., Gemensky-Metzler, A.J., Stone, S.G., Basham, C.R., Norris, K.N. (2008). A modified ab externo approach for suture fixation of an intraocular lens implant in the dog, *Veterinary Ophthalmology*, 11, 43 – 48.
- Wilkie, D.A., Willis, A.M. (1999). Viscoelastic materials in veterinary ophthalmology, *Veterinary Ophthalmology*, 2, 147 – 153.

- Williams, D.L. (2006). Oxidation, antioxidants and cataract formation: a literature review, *Veterinary Ophthalmology*, 9, 292 – 298.
- Williams, D.L., Munday, P. (2006). The effect of a topical antioxidant formulation including N-acetyl carnosine on canine cataract: a preliminary study, *Veterinary Ophthalmology*, 9, 311 – 316.
- Woerdt, A. (2000). Lens-induced uveitis, *Veterinary Ophthalmology*, 3, 227 – 234.
- Woerdt, A., Nasisse, M.P., Davidson, M.G. (1992). Lens- induced uveitis in dogs: 151 cases 1985 – 1990, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 201, 921 – 926.
- Yi, N., Park, S., Jeong, M., Kim, W., Kim, S., Chae, J., Seo, K. (2006). Phacoemulsification and acryl foldable intraocular lens implantation in dogs: 32 cases, *Journal of Veterinary Science*, 7, 281 – 285.
- Zahn, K., Kostlin, R., (2004). Lens surgery in dogs part 2: postoperative complications and results of 140 cataract extractions, *European Journal of Companion Animal Practice*, 14, 93 – 100.

IV PARTE

ANEXOS

ANEXO I: Casuística referente ao estágio curricular realizado na RRV.

Tabela 15: Diagnósticos efectuados na área de oftalmologia na RRV durante o estágio curricular.

Diagnósticos	Nº (Qt.)
Atrofia progressiva de retina	7
Cataratas	14
Cataratas com subluxação da lente	3
Luxação da lente	4
Conjuntivite e úlceras na superfície das pálpebras	1
Conjuntivite	2
Descolamentos de retina	5
Desmetocélio	4
Entrópion	10
Despiste de Eye Collie Anomally	6
Esclerose nuclear do cristalino	5
Edema palpebral	1
Revisão de flap conjuntival monopediculado	2
Glaucoma	5
Queratoconjuntivite seca	7
Persistência da artéria hialoideia	1
Proptose com estrabismo lateral e exoftalmia	1
Queratite superficial crónica	8
SARDS	1
Uveíte	2
Coriorretinite com descolamento de retina	1
Massa retrobulbar	1
Sequestro de córnea	2
Uveíte por PIF	1
Queratopatia bulhosa	1
Perfuração ocular por corpo estranho	1
Revisão cirúrgica de cataratas	51

Tabela 16: Testes realizados na área de oftalmologia realizados na RRV durante o estágio curricular.

Cirurgias	Nº (Qt.)
Hg + BQ + serologia	52
Citologia de pele	1
Testes de Schirmer	147
Medição da PIO	147
Testes de fluoresceína	117
Testes de rosa bengala	7
Exploração do fundo de olho	128
ERG	11
Ecografia ocular	22

Tabela 17: Diagnósticos efectuados na área de neurologia na RRV durante o estágio curricular.

Diagnósticos	Nº (Qt.)
Hérnias discais	70
Síndrome vestibular periférico	4
Epilepsia	10
Traumatismo cerniomedular	2
Discoenpondilite	10
Massa que ocupa espaço intra-craniano	15
Polirradiculoneurite	2
Síndrome de Horner	5
Fractura vertebral	3

Tabela 18: Diagnósticos efectuados na área de cardiologia na RRV durante o estágio curricular.

Diagnósticos	Nº (Qt.)
Timoma	1
Insuficiência da válvula mitral	24
Massa na base do coração	6
Cardiomiopatia Hipertrófica	10
Persistência do ducto arterioso	2
Cardiomiopatia Dilatada	8
Estenose sub-aórtica	2
Dirofilariose	9
Outras alterações congénitas (sem PDA)	8

Tabela 19: Diagnósticos efectuados na área de ortopedia na RRV durante o estágio curricular.

Diagnósticos	Nº (Qt.)
Luxação patelar	6
Não-união do processo anconeu	2
Luxação da cabeça do fémur	10
Fracturas do MP	7
Fracturas do MA	5
Despiste de displasia da anca	5

Tabela 20: Diagnósticos efectuados na área de oncologia na RRV durante o estágio curricular.

Diagnósticos	Nº (Qt.)
Adenocarcinoma retrobulbar	1
Timoma	1
Carcinoma com nódulos difusos	4
Tumor mamário	4
Massas que ocupam o espaço intra-craniano	3

Tabela 21: Diagnósticos efectuados na área de dermatologia na RRV durante o estágio curricular.

Diagnósticos	Nº (Qt.)
Alergia alimentar	2
Demodecose	2
Sarna sarcóptica	4
DAPP	4
Infecção secundária por Malassezia	1

ANEXO II: Informação referente à classificação das cataratas hereditárias e às suas cataracterísticas.

Tabela 22: Classificação de cataratas hereditárias com localização subcapsular ou cortical no pólo posterior da lente consoante as suas características, a idade de iniciação e o modo de transmissão em diferentes raças (Adaptado Barnett, Sansom, & Heinrich (2002) e Petersen-Jones & Crispin (2002), que tem por base a lista Britânica de raças afectadas por Catarata).

Tipo de Cataratas	Características	Raça	Idade de início	Modo de transmissão	Outro tipo de cataratas	Referência
Subcapsular ou cortical no pólo posterior da lente – forma de Y invertido, triangular na confluência das linhas de sutura. Afectam as linhas de sutura	Não associada à artéria hialoidea ou à sua reminiscência. Podem apresentar uma forma irregular. Bilaterais e simétricas. Pequenas dimensões. Estacionárias ou progressão lenta. Afectam pouco a visão. Podem causar uveíte e ser reabsorvidas.	Golden Retriever	Pode ser diagnosticada aos seis meses. Mais comum ao um e dois anos de idade.	Autossómica dominante (?)	Catarata cortical no pólo posterior que evolui para uma catarata completa (jovens adultos, afecta a visão, autossómica dominante (?)); Catarata perinuclear bilateral (halo) nos jovens adultos.	Barnett e colaboradores (2002) citando Curtis&Barnett (1989)
	Idênticas às cataratas presentes nos Golden Retriever	Retriever do Labrador	Semelhantes às cataratas presentes nos Golden Retriever	Semelhantes às cataratas presentes nos Golden Retriever	Catarata total.	Barnett e colaboradores (2002), citando Curtis&Barnett (1989)
	Podem afectar as linhas de sutura e a área equatorial. Progridem ou não.	Chesapeake Bay Retriever	Semelhantes às cataratas presentes nos Golden Retriever	Semelhantes às cataratas presentes nos Golden Retriever	-	Mould (2002) citando Gellatt (1979)

Legenda: (?) Modo de transmissão ainda não comprovado cientificamente; (*) Raça não incluída nas listas Americanas, mas presente na Lista I Britânica da BVA/SC/ISDS (Barnett et. al, 2002); (-) Informação desconhecida

Tabela 22 (Continuação).

Semelhantes às cataratas presentes nos Golden Retriever	Large Munsterlander (*)	Semelhantes às cataratas presentes nos Golden Retriever	-	-	Mould (2002) citando Barnett (1985)
Semelhantes às cataratas presentes nos Golden Retriever. Possível progressão. Pode não ser simétrica. Evolução variável.	Setter Irlandês de coloração branca e vermelha Leonberger	Semelhantes às cataratas presentes nos Golden Retriever Variável	-	-	Barnett e colaboradores (2002)
Em forma de Y invertido.	Husky Siberiano	-	Autossômico recessivo	-	Barnett e colaboradores (2002) citando Peiffer (1982)
Polar posterior.	Pastor Belga	-	-	-	Mould (2002) citando BVA/KC/SIDS (2001)
Polar posterior com extensões à volta das linhas de sutura. Pode haver envolvimento do córtex anterior.	Norwegian Buhund	Três a quatro meses.	-	-	Mould (2002) citando Barnett (1988)

Legenda: (?) Modo de transmissão ainda não comprovado cientificamente; (*) Raça não incluída nas listas Americanas, mas presente na Lista I Britânica da BVA/SC/ISDS (Barnett et al., 2002); (-) Informação desconhecida.

Tabela 23: Classificação de cataratas hereditárias com início precoce e evolução progressiva consoante as suas características, a idade de iniciação e o modo de transmissão em diferentes raças (Adaptado Barnett, Sansom, & Heinrich (2002) e Petersen-Jones & Crispin (2002), que tem por base a lista Britânica de raças afectadas por Catarata).

Tipo de Cataratas	Características	Raça	Idade de início	Modo de transmissão	Outro tipo de cataratas	Referência
Início precoce e evolução progressiva	Catarata primária (mais comum). Bilateral, progressão simétrica. Afecta o núcleo e as linhas de sutura. Periferia da lente normal. Evolui para catarata maduras, afectando a visão (2-4 anos)	Boston Terrier	Oito semanas de idade (não congénita).	Autossómico recessivo.	Catarata primária. Início entre os 3 – 10 anos. Afecta zona equatorial e córtex anterior. Aspecto em cunha e em raios. Bilateral, não simétrica. Progressão lenta (modo de transmissão (?))	Barnett e colaboradores (2002) citando Curtis (1984) e Barnett (1978)
	Semelhante às cataratas presentes no Boston Terrier	Staffordshire Bull Terrier	Um ano de idade e aos três anos apresentam deficits de visão.	Autossómico recessivo	Semelhante às cataratas presentes no Boston Terrier	Barnett e colaboradores (2002) citando Barnett (1978)
	Bilateral, assimétrica e progressiva.	Old English Sheepdog	Sete meses a dois anos.	-	-	Mould (2002) citando Barnett (1978)

Legenda: (?) Modo de transmissão ainda não comprovado cientificamente; (**) Tipo de cataratas documentadas apenas na Europa, com baixa incidência no Reino Unido (Barnett et al., 2002); (-) Informação desconhecida.

Tabela 23 (Continuação)

Bilateral e simétrica. Vacúolos corticais. Progressão rápida. Catarata completa com perda de visão completa (18 meses). Pode ocorrer alguma reabsorção.	Welsh Springer Spaniel	Oito semanas de idade.	Autossômico recessivo	-	Barnett e colaboradores (2002) citando Barnett (1980)
Não congênita. Bilaterais. Progressão lenta e não simétrica. Evolui para cataratas totais. Não associadas a cegueira.	Pastor Alemão (**)	Oito semanas de idade.	Autossômico recessivo.	Catarata congênita e hereditária, associada a caracteres dominantes. Catarata “pulverulenta” e bilateral.	Barnett e colaboradores (2002) citando Hippel (1930) e Barnett (1986)
Simétrica, bilateral, progressiva, cortical.	Caniche	Cinco meses.	Autossômico recessivo.	-	Mould (2002) citando Rubin and Flowers, (1972) e Barnett & Startup (1985)

Legenda: (?) Modo de transmissão ainda não comprovado cientificamente; (**) Tipo de cataratas documentadas apenas na Europa, com baixa incidência no Reino Unido (Barnett et al., 2002); (-) Informação desconhecida.

Tabela 24: Classificação de cataratas hereditárias congénitas com microftalmia e nistagmos rotatório e outro tipo de cataratas consoante as suas características, a idade de iniciação e o modo de transmissão em diferentes raças (Adaptado Barnett, Sansom, & Heinrich (2002) e Petersen-Jones & Crispin (2002), que tem por base a lista Britânica de raças afectadas por Catarata).

Tipo de Cataratas	Características	Raça	Idade de início	Modo de transmissão	Outro tipo de cataratas	Referência
Congénita com microftalmia e nistagmos rotatório	Congénita, bilateral, progressão simétrica ou não. Afecta o núcleo, mas apresentar extensões para o córtex (progressão mais lenta). Região periférica normal, sem envolvimento da cápsula anterior, associada a leve microftalmia. Lenticonus, microfaquia, nistagmos rotatório e intermitente.	Miniature Schnauzer (***)	Congénita	Autossómico recessivo	Congénita e hereditária (autossómico recessivo)	Barnett e colaboradores (2002), citando Rubin (1969) Barnett (1985)

Legenda: (***) O segmento anterior e o fundo do olho estão normais, ao contrário do que acontece noutras raças com cataratas e microftalmia, sobretudo em cães de grande porte (Barnett et al., 2002); (-) Informação desconhecida.

Tabela 24 (Continuação)

	Congénita, bilateral, raramente é simétrica. Alterações do corpo ciliar, hipoplasia da íris, lenticonus/lentiglobus.	Cavalier King Charles Spaniel	Congénita	Autossómico recessivo.	Forma não congénita. Bilateral, simétrica e progressiva. Pode tornar-se total em jovens adultos. Transmissão por um gene autossómico recessivo.	Barnett e colaboradores (2002) citando Barnett, 1985
Outro tipo de cataratas (Não apresentam as características típicas que são encontradas em outras espécies)	Bilaterais, não simétricas. Afecta o córtex anterior e posterior com diferentes focos de catarata. Progressão e aparência variável. Podem causar uveíte e ser reabsorvidas.	Cocker Spaniel Americano	Aos seis meses ou aos 2 anos de idade.	Autossómico recessivo	Desconhecido	Barnett e colaboradores (2002) citando Yakely et al. (1971) e Yakely (1978)

Legenda: (***) O segmento anterior e o fundo do olho estão normais, ao contrário do que acontece noutras raças com cataratas e microftalmia, sobretudo em cães de grande porte (Barnett et al., 2002); (-) Informação desconhecida.

Tabela 25: Lista A (1 de Janeiro de 2011) da BVA/KC/ISDS: raças certificadas cientificamente como tendo cataratas hereditárias (Adaptado BVA/KC/ISDS EYE SCHEME, 2011).

Raças	
Alaskan Malamute Pastor Australiano Pastor Belga (all varieties) Boston Terrier (two forms) Cavalier King Charles Spaniel Pastor Alemão Giant Schnauzer Setter Irlandês de coloração branca e vermelha Large Munsterlander Leonberger	Norwegian Buhund Old English Sheepdog Caniche (Standard) Retriever (Chesapeake Bay) Golden Retriever Retriever do Labrador Husky Siberiano Cocker Spaniel Americano Welsh Springer Spaniel Staffordshire Bull Terrier Miniature Schnauzer

Tabela 26: Lista B (1 de Janeiro de 2011) da BVA/KC/ISDS: raças ainda não certificadas cientificamente como tendo cataratas hereditárias, mas sob investigação (Adaptado BVA/KC/ISDS EYE SCHEME, 2011).

Raças	
Bichon Frise (início percorce) Border Collie (início percorce) Border Terrier (início tardio) Finnish Lapphund Bulldog Francês (início percorce) Greenland Dog Griffon Bruxellois Lancashire Heeler	Spaniel (Field) Staffordshire Bull Terrier Tibetan Terrier West Highland White Terrier (WHWT) Yorkshire Terrier Old English Sheepdog (congénita) Golden Retriever (congénita)

ANEXO III: Informação referente à análise estatística das várias variáveis pelo programa R statistic.

Tabela 27: Análise estatística de uma variável quantitativa (idade) em função do grupo de raças pelo Teste ANOVA.

	Média	Valor F	Pr(>F)
Grupo de Raças	278.9	78	0.000181 ***
Residual	775.4	5.611	

Códigos de significância: 0 '****' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

Tabela 28: Análise estatística de uma variável quantitativa (idade) em função do grupo de raças. Comparação entre grupos pelo Teste ANOVA (pairwise tests).

Hipótese linear:

Grupos	Estimativa	Erro padrão	Valor t	Pr(> t)
B – A == 0	-1.4379	0.9762	-1.473	0.67077
C – A == 0	0.5873	1.0384	0.566	0.99248
D – A == 0	2.9060	1.0644	2.730	0.07622 .
E – A == 0	2.4444	1.2135	2.014	0.33169
F – A == 0	-4.5556	1.6892	-2.697	0.08270 .
C – B == 0	2.0252	1.1379	1.780	0.47144
D – B == 0	4.3439	1.1616	3.739	0.00417**
E – B == 0	3.8824	1.2997	2.987	0.03965 *
F – B == 0	-3.1176	1.7521	-1.779	0.47171
D – C == 0	2.3187	1.2144	1.909	0.39154
E – C == 0	1.8571	1.3471	1.379	0.72927
F – C == 0	-5.1429	1.7875	-2.877	0.05280 .
E – D == 0	-0.4615	1.3672	-0.338	0.99936
F – D == 0	-7.4615	1.8027	-4.139	0.00114**
F – E == 0	-7.0000	1.8947	-3.695	0.00496**

Códigos de significância: 0 '****' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

Tabela 29: Análise estatística de uma variável qualitativa (etiologia das cataratas) em função do grupo de raças, pelo Teste de Qui-quadrado e Teste exacto de Fisher.

Grupo de raça	Nº Cataratas Hereditárias (Qt.)	Nº Cataratas por DM	Nº Cataratas com etiologia indeterminada
A	-	-	27
B	17	-	-
C	10	4	-
D	13	-	-
E	9	-	-
F	4	-	-

- Teste de Qui-Quadrado de Pearson: X-quadrado = 103.4717, gl = 10, valor de $p < 2.2 \times 10^{-16}$
- Teste exacto de Fisher: valor de $p < 2.2 \times 10^{-16}$.

Tabela 30: Análise estatística de uma variável qualitativa (estadio de desenvolvimento da catarata) em função do grupo de raças, pelo Teste de Qui-quadrado e Teste exacto de Fisher.

Grupo de raça	Incipiente	Imatura	Matura	Hipermatura
A	-	-	22	5
B	3	-	14	-
C	1	1	11	1
D	-	1	12	-
E	-	-	6	3
F	-	-	4	-

- Teste de Qui-Quadrado de Pearson: X-quadrado = 23.0949, gl = 15, valor de $p = 0.08215$
- Teste exacto de Fisher: valor de $p = 0.05443$.

Tabela 31: Análise estatística de uma variável qualitativa (grau de inflamação associado às cataratas - UIL) em função do grupo de raças, pelo Teste de Qui-quadrado.

Grupo de raça	Ausência	Presença de UIL sem cronicidade	Presença de UIL crónica
A	18	4	5
B	8	9	-
C	6	7	1
D	4	9	-
E	5	1	3
F	4	-	-

- Teste de Qui-Quadrado de Pearson: = X-quadrado = 26.3764, gl = 10, p-value = 0.003266

ANÁLISE DE SOBREVIVÊNCIA

1. Factor Raça

- Tabelas descritivas das curvas de sobrevivência.

Tabela 32: Tabela indicativa da probabilidade de ocorrência (animais em risco e número de eventos ocorridos) do evento em cada tempo para as cataratas do Grupo A e dos respectivos

Tempo	n.risco	n.evento	Sobrevivência	Erro padrão	abaixo 95% CI	acima 95% CI
72	27	2	0.926	0.0504	0.8322	1.000
360	25	7	0.667	0.0907	0.5106	0.870
774	18	5	0.481	0.0962	0.3255	0.712
2232	13	4	0.333	0.0907	0.1955	0.568
4464	9	4	0.185	0.0748	0.0839	0.409

intervalos de confiança.

Tabela 33: Tabela indicativa da probabilidade de ocorrência (animais em risco e número de eventos ocorridos) do evento em cada tempo para as cataratas do Grupo B e dos respectivos intervalos de confiança.

Tempo	n.risco	n.evento	Sobrevivência	Erro padrão	abaixo 95% CI	acima 95% CI
774	17	6	0.647	0.116	0.455	0.919
4464	11	3	0.471	0.121	0.284	0.799

Tabela 34: Tabela indicativa da probabilidade de ocorrência (animais em risco e número de eventos ocorridos) do evento em cada tempo para as cataratas do Grupo C e dos respectivos intervalos de confiança.

Tempo	n.risco	n.evento	Sobrevivência	Erro padrão	abaixo 95% CI	acima 95% CI
774	14	5	0.643	0.128	0.435	0.950
4464	9	3	0.429	0.132	0.234	0.785

Tabela 35: Tabela indicativa da probabilidade de ocorrência (animais em risco e número de eventos ocorridos) do evento em cada tempo para as cataratas do Grupo D e dos respectivos intervalos de confiança.

Tempo	n.risco	n.evento	Sobrevivência	Erro padrão	abaixo 95% CI	acima 95% CI
774	13	3	0.769	0.117	0.571	1.00
4464	10	4	0.462	0.138	0.257	0.83

Tabela 36: Tabela indicativa da probabilidade de ocorrência (animais em risco e número de eventos ocorridos) do evento em cada tempo para as cataratas do Grupo E e dos respectivos intervalos de confiança.

Tempo	n.risco	n.evento	Sobrevivência	Erro padrão	abaixo 95% CI	acima 95% CI
72	9	2	0.778	0.139	0.5485	1.000
774	7	2	0.556	0.166	0.3097	0.997
2232	5	3	0.222	0.139	0.0655	0.754
4464	2	1	0.111	0.105	0.0175	0.705

Tabela 37: Tabela indicativa da probabilidade de ocorrência (animais em risco e número de eventos ocorridos) do evento em cada tempo para as cataratas do Grupo F e dos respectivos intervalos de confiança.

Tempo	n.risco	n.evento	Sobrevivência	Erro padrão	abaixo 95% CI	acima 95% CI
72	4	2	0.500	0.250	0.188	1.00

Tabela 38: Estimativa da probabilidade de sobrevivência dos indivíduos do Grupo A ao longo do tempo.

Probabilidade de sobrevivência			
Estimatar	0.25	0.5	0.75
Abaixo 0.95 CL	2232	774	360
Quantil	4464	774	360
Acima 0.95 CL	NA	4464	774

Tabela 39: Estimativa da probabilidade de sobrevivência dos indivíduos do Grupo B ao longo do tempo.

Probabilidade de sobrevivência			
Estimatar	0.25	0.5	0.75
Abaixo 0.95 CL	NA	774	774
Quantil	NA	4464	774
Acima 0.95 CL	NA	NA	NA

Tabela 40: Estimativa da probabilidade de sobrevivência dos indivíduos do Grupo C ao longo do tempo.

Probabilidade de sobrevivência			
Estimatar	0.25	0.5	0.75
Abaixo 0.95 CL	4464	774	774
Quantil	NA	4464	774
Acima 0.95 CL	NA	NA	NA

Tabela 41: Estimativa da probabilidade de sobrevivência dos indivíduos do Grupo D ao longo do tempo.

Probabilidade de sobrevivência			
Estimatar	0.25	0.5	0.75
Abaixo 0.95 CL	NA	4464	774
Quantil	NA	4464	4464
Acima 0.95 CL	NA	NA	NA

Tabela 42: Estimativa da probabilidade de sobrevivência dos indivíduos do Grupo E ao longo do tempo.

Probabilidade de sobrevivência			
Estimatar	0.25	0.5	0.75
Abaixo 0.95 CL	2232	774	72
Quantil	2232	2232	774
Acima 0.95 CL	NA	NA	4464

Tabela 43: Estimativa da probabilidade de sobrevivência dos indivíduos do Grupo F ao longo do tempo.

Probabilidade de sobrevivência			
Estimatar	0.25	0.5	0.75
Abaixo 0.95 CL	NA	NA	NA
Quantil	NA	NA	NA
Acima 0.95 CL	NA	NA	NA

- Tabelas que descrevem a comparação entre curvas de sobrevivência.

Tabela 44: Número de casos observados e esperados e respectivas probabilidades de ocorrência em função do grupo de raça.

Grupos de raça	N	Observado	Esperado	(O-E) ² /E	(O-E) ² /V
A	27	22	14.46	3.937382	6.848361
B	17	9	13.15	1.307201	2.231689
C	14	8	10.80	0.724478	1.172742
D	13	7	10.83	1.353701	2.205904
E	9	8	4.74	2.243364	3.130986
F	4	2	2.03	0.000583	0.000786

- Valor de p= 0.0289

Tabela 45: Comparação existente entre as curvas de sobrevivência dos diversos grupos de raça pelo modelo de regressão linear de COX.

Grupo de raças	coef	exp(coef)	se(coef)	z	Pr(> z)
B	-0.8620	0.4223	0.3971	-2.171	0.0299 *
C	-0.7702	0.4629	0.4140	-1.860	0.0629 .
D	-0.9243	0.3968	0.4355	-2.122	0.0338 *
E	0.1271	1.1356	0.4138	0.307	0.7587
F	-0.5989	0.5494	0.7409	-0.808	0.4189

Códigos de significância: 0 '****' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

2. Factor Idade

- Tabelas descritivas das curvas de sobrevivência.

Tabela 46: Tabela indicativa da probabilidade de ocorrência (animais em risco e número de eventos ocorridos) do evento em cada tempo para as cataratas do grupo de animais com idade superior a 10 anos e dos respectivos intervalos de confiança.

Tempo	n.risco	n.evento	Sobrevivência	Erro padrão	abaixo 95% CI	acima 95% CI
72	55	6	0.891	0.0420	0.812	0.977
360	49	5	0.800	0.0539	0.701	0.913
774	44	15	0.527	0.0673	0.411	0.677
2232	29	4	0.455	0.0671	0.340	0.607
4464	25	11	0.255	0.0587	0.162	0.400

Tabela 47: Tabela indicativa da probabilidade de ocorrência (animais em risco e número de eventos ocorridos) do evento em cada tempo para as cataratas do grupo de animais com idade inferior a 10 anos e dos respectivos intervalos de confiança.

Tempo	n.risco	n.evento	Sobrevivência	Erro padrão	abaixo 95% CI	acima 95% CI
360	29	2	0.931	0.0471	0.843	1.000
774	27	6	0.724	0.0830	0.578	0.907
2232	21	3	0.621	0.0901	0.467	0.825
4464	18	4	0.483	0.0928	0.331	0.704

Tabela 48: Estimativa da probabilidade de sobrevivência dos indivíduos do grupo de animais com mais de dez anos ao longo do tempo.

Probabilidade de sobrevivência			
Estimatar	0.25	0.5	0.75
Abaixo 0.95 CL	4464	774	360
Quantil	NA	2232	774
Acima 0.95 CL	NA	4464	774

Tabela 49: Estimativa da probabilidade de sobrevivência dos indivíduos do grupo de animais com menos de dez anos ao longo do tempo.

Probabilidade de sobrevivência			
Estimatar	0.25	0.5	0.75
Abaixo 0.95 CL	NA	2232	774
Quantil	NA	4464	774
Acima 0.95 CL	NA	NA	4464

- Tabelas que descrevem a comparação entre curvas de sobrevivência.

Tabela 50: Número de casos observados e esperados e respectivas probabilidades de ocorrência em função dos grupos de idades.

	N	Observado	Esperado	$(O-E)^2/E$	$(O-E)^2/V$
<10	29	15	21.9	2.16	4.62
>10	55	41	34.1	1.39	4.62

- Valor de $p = 0.0316$

Tabela 51: Comparação existente entre as curvas de sobrevivência dos diversos grupos de idades pelo modelo de regressão linear de COX.

	coef	exp(coef)	se(coef)	z	Pr(> z)
>10	0.6323	1.8819	0.3024	2.091	0.0365*

Códigos de significância: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

3. Factor Etiologia das cataratas

- Tabelas descritivas das curvas de sobrevivência.

Tabela 52: Tabela indicativa da probabilidade de ocorrência do evento (probabilidade de sobrevivência) ao longo do tempo para as cataratas hereditárias e dos respectivos intervalos de confiança.

Tempo	n.risco	n.evento	Sobrevivência	Erro padrão	abaixo 95% CI	acima 95% CI
72	53	4	0.925	0.0363	0.856	0.998
774	49	26	0.623	0.0666	0.505	0.768
2232	33	3	0.566	0.0681	0.447	0.717
4464	30	10	0.377	0.0666	0.267	0.533

Tabela 53: Tabela indicativa da probabilidade de ocorrência do evento (probabilidade de sobrevivência) ao longo do tempo para as cataratas de origem indeterminada e dos respectivos intervalos de confiança.

Tempo	n.risco	n.evento	Sobrevivência	Erro padrão	abaixo 95% CI	acima 95% CI
72	27	2	0.926	0.0504	0.8322	1.000
360	25	7	0.667	0.0907	0.5106	0.870
774	18	5	0.481	0.0962	0.3255	0.712
2232	13	4	0.333	0.0907	0.1955	0.568
4464	9	4	0.185	0.0748	0.0839	0.409

Tabela 54: Tabela indicativa da probabilidade de ocorrência do evento (probabilidade de sobrevivência) ao longo do tempo para as cataratas de origem diabética e dos respectivos intervalos de confiança.

Tempo	n.risco	n.evento	Sobrevivência	Erro padrão	abaixo 95% CI	acima 95% CI
4464	4	1	0.750	0.217	0.426	1.000

Tabela 55: Estimativa da probabilidade de sobrevivência dos indivíduos do grupo de animais com cataratas hereditárias ao longo do tempo.

Probabilidade de sobrevivência			
Estimatar	0.25	0.5	0.75
Abaixo 0.95 CL	NA	2232	774
Quantil	NA	4464	774
Acima 0.95 CL	NA	NA	2232

Tabela 56: Estimativa da probabilidade de sobrevivência dos indivíduos do grupo de animais com cataratas de origem indeterminada ao longo do tempo.

Probabilidade de sobrevivência			
Estimatar	0.25	0.5	0.75
Abaixo 0.95 CL	2232	774	360
Quantil	4464	774	360
Acima 0.95 CL	NA	4464	774

Tabela 57: Estimativa da probabilidade de sobrevivência dos indivíduos do grupo de animais com cataratas de origem diabética ao longo do tempo.

Probabilidade de sobrevivência			
Estimatar	0.25	0.5	0.75
Abaixo 0.95 CL	NA	NA	NA
Quantil	NA	NA	NA
Acima 0.95 CL	NA	NA	NA

- Tabelas que descrevem a comparação entre curvas de sobrevivência.

Tabela 58: Número de casos observados e esperados e respectivas probabilidades de ocorrência em função das diferentes etiologias das cataratas.

	N	Observado	Esperado	$(O-E)^2/E$	$(O-E)^2/V$
Catarata Hereditaria	53	33	37.76	0.60	2.38
Catarata indeterminada	27	22	14.46	3.94	6.85
Catarata por DM	4	1	3.78	2.05	2.91

- Valor de $p = 0.0137$.

Tabela 59: Comparação existente entre as curvas de sobrevivência dos diversos grupos de idades pelo modelo de regressão linear de COX.

	coef	exp(coef)	se(coef)	z	Pr(> z)
Catarata indeterminada	0.5982	1.8188	0.2765	2.163	0.0305 *
Catarata por <i>DM</i>	-1.2901	0.2752	1.0155	-1.270	0.2039

Códigos de significância: 0 '****' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

4. Factor Género

- Tabelas descritivas das curvas de sobrevivência.

Tabela 60: Tabela indicativa da probabilidade de ocorrência (animais em risco e número de eventos ocorridos) do evento em cada tempo para as cataratas do grupo de animais do género masculino e dos respectivos intervalos de confiança.

Tempo	n.risco	n.evento	Sobrevivência	Erro padrão	abaixo 95% CI	acima 95% CI
72	54	5	0.907	0.0394	0.833	0.988
360	49	5	0.815	0.0529	0.718	0.925
774	44	12	0.593	0.0669	0.475	0.739
2232	32	2	0.556	0.0676	0.438	0.705
4464	30	11	0.352	0.0650	0.245	0.505

Tabela 61: Tabela indicativa da probabilidade de ocorrência (animais em risco e número de eventos ocorridos) do evento em cada tempo para as cataratas do grupo de animais do género feminino e dos respectivos intervalos de confiança.

Tempo	n.risco	n.evento	Sobrevivência	Erro padrão	abaixo 95% CI	acima 95% CI
72	30	1	0.967	0.0328	0.905	1.000
360	29	2	0.900	0.0548	0.799	1.000
774	27	9	0.600	0.0894	0.488	0.804
2232	18	5	0.433	0.0905	0.288	0.652
4464	13	4	0.300	0.0837	0.174	0.518

Tabela 62: Estimativa da probabilidade de sobrevivência dos indivíduos do grupo de animais do género masculino ao longo do tempo.

Probabilidade de sobrevivência			
Estimatar	0.25	0.5	0.75
Abaixo 0.95 CL	4464	774	360
Quantil	NA	4464	774
Acima 0.95 CL	NA	NA	774

Tabela 63: Estimativa da probabilidade de sobrevivência dos indivíduos do grupo de animais do género masculino ao longo do tempo.

Probabilidade de sobrevivência			
Estimatar	0.25	0.5	0.75
Abaixo 0.95 CL	4464	774	774
Quantil	NA	2232	774
Acima 0.95 CL	NA	NA	2232

- Tabelas que descrevem a comparação entre curvas de sobrevivência.

Tabela 64: Número de casos observados e esperados e respectivas probabilidades de ocorrência em função do género.

	N	Observado	Esperado	$(O-E)^2/E$	$(O-E)^2/V$
Feminino	30	21	19.8	0.0745	0.149
Masculino	54	35	36.2	0.0407	0.149

- Valor de $p = 0.699$

Tabela 65: Comparação existente entre as curvas de sobrevivência dos diversos grupos de idades pelo modelo de regressão linear de COX.

	coef	exp(coef)	se(coef)	z	Pr(> z)
Masculino	-0.1071	0.8984	0.2765	-0.387	0.698

Códigos de significância: 0 '****' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

5. Factor Estadio de desenvolvimento das cataratas

- Tabelas descritivas das curvas de sobrevivência.

Tabela 66: Tabela indicativa da probabilidade de ocorrência (animais em risco e número de eventos ocorridos) do evento em cada tempo para as cataratas de estadio hipermaturo e dos respectivos intervalos de confiança.

Tempo	n.risco	n.evento	Sobrevivência	Erro padrão	abaixo 95% CI	acima 95% CI
774	9	1	0.889	0.105	0.706	1.000
2232	8	2	0.667	0.157	0.420	1.000
4464	6	2	0.444	0.166	0.214	0.923

Tabela 67: Tabela indicativa da probabilidade de ocorrência (animais em risco e número de eventos ocorridos) do evento em cada tempo para as cataratas de estadio imaturo e dos respectivos intervalos de confiança.

Tempo	n.risco	n.evento	Sobrevivência	Erro padrão	abaixo 95% CI	acima 95% CI
774	2	1	0.500	0.354	0.125	1.000

Tabela 68: Tabela indicativa da probabilidade de ocorrência (animais em risco e número de eventos ocorridos) do evento em cada tempo para as cataratas de estadio incipiente e dos respectivos intervalos de confiança.

Tempo	n.risco	n.evento	Sobrevivência	Erro padrão	abaixo 95% CI	acima 95% CI
774	4	2	0.50	0.250	0.1877	1
4464	2	1	0.25	0.217	0.0458	1

Tabela 69: Tabela indicativa da probabilidade de ocorrência (animais em risco e número de eventos ocorridos) do evento em cada tempo para as cataratas de estadio matura e dos respectivos intervalos de confiança.

Tempo	n.risco	n.evento	Sobrevivência	Erro padrão	abaixo 95% CI	acima 95% CI
72	69	6	0.913	0.0339	0.849	0.982
360	63	7	0.812	0.0471	0.724	0.909
774	56	17	0.565	0.0597	0.460	0.695
2232	39	5	0.493	0.0602	0.388	0.626
4464	34	12	0.319	0.0561	0.226	0.450

Tabela 70: Estimativa da probabilidade de sobrevivência dos indivíduos do grupo de animais com cataratas hiperaturas ao longo do tempo.

Probabilidade de sobrevivência			
Estimatar	0.25	0.5	0.75
Abaixo 0.95 CL	4464	2232	774
Quantil	NA	4464	2232
Acima 0.95 CL	NA	NA	NA

Tabela 71: Estimativa da probabilidade de sobrevivência dos indivíduos do grupo de animais com cataratas imaturas ao longo do tempo.

Probabilidade de sobrevivência			
Estimatar	0.25	0.5	0.75
Abaixo 0.95 CL	NA	NA	NA
Quantil	NA	NA	NA
Acima 0.95 CL	NA	NA	NA

Tabela 72: Estimativa da probabilidade de sobrevivência dos indivíduos do grupo de animais com cataratas incipientes ao longo do tempo.

Probabilidade de sobrevivência			
Estimatar	0.25	0.5	0.75
Abaixo 0.95 CL	774	774	774
Quantil	4464	774	774
Acima 0.95 CL	NA	NA	NA

Tabela 73: Estimativa da probabilidade de sobrevivência dos indivíduos do grupo de animais com cataratas incipientes ao longo do tempo.

Probabilidade de sobrevivência			
Estimatar	0.25	0.5	0.75
Abaixo 0.95 CL	4464	774	360
Quantil	NA	2232	774
Acima 0.95 CL	NA	4464	774

- Tabelas que descrevem a comparação entre curvas de sobrevivência.

Tabela 74: Número de casos observados e esperados e respectivas probabilidades de ocorrência em função da etiologia das cataratas.

	N	Observado	Esperado	$(O-E)^2/E$	$(O-E)^2/V$
Hipermatura	9	5	7.33	0.7383	1.1071
Imatura	2	1	1.40	0.1156	0.1544
Incipiente	4	3	2.81	0.0135	0.0185
Matura	69	47	44.47	0.1444	0.9121

- Valor de $p = 0.725$

Tabela 75: Comparação existente entre as curvas de sobrevivência dos diversos grupos de etiologias das cataratas pelo modelo de regressão linear de COX.

	coef	exp(coef)	se(coef)	z	Pr(> z)
Imatura	0.06871	1.07112	1.09572	0.063	0.950
Incipiente	0.55182	1.73641	0.73075	0.755	0.450
Matura	0.48266	1.62038	0.47064	1.026	0.305

Códigos de significância: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

6. Factor presença/ ausência de UIL

- Tabelas descritivas das curvas de sobrevivência.

Tabela 76: Tabela indicativa da probabilidade de ocorrência (animais em risco e número de eventos ocorridos) do evento em cada tempo para as cataratas do grupo de animais sem UIL e dos respectivos intervalos de confiança.

Tempo	n.risco	n.evento	Sobrevivência	Erro padrão	abaixo 95% CI	acima 95% CI
72	45	5	0.889	0.0468	0.802	0.986
360	40	5	0.778	0.0620	0.665	0.909
774	35	12	0.511	0.0745	0.384	0.680
2232	23	4	0.422	0.0736	0.300	0.594
4464	19	8	0.244	0.0641	0.146	0.409

Tabela 77: Tabela indicativa da probabilidade de ocorrência (animais em risco e número de eventos ocorridos) do evento em cada tempo para as cataratas do grupo de animais com UIL sem cronicidade e dos respectivos intervalos de confiança.

Tempo	n.risco	n.evento	Sobrevivência	Erro padrão	abaixo 95% CI	acima 95% CI
72	30	1	0.967	0.0328	0.905	1.000
360	29	2	0.900	0.0548	0.799	1.000
774	27	8	0.633	0.0800	0.482	0.832
2232	19	1	0.600	0.0894	0.448	0.804
4464	18	5	0.433	0.0905	0.288	0.652

Tabela 78: Tabela indicativa da probabilidade de ocorrência (animais em risco e número de eventos ocorridos) do evento em cada tempo para as cataratas do grupo de animais com UIL crônica.

Tempo	n.risco	n.evento	Sobrevivência	Erro padrão	abaixo 95% CI	acima 95% CI
774	9	1	0.889	0.105	0.706	1.000
2232	8	2	0.667	0.157	0.420	1.000
4464	6	2	0.444	0.166	0.214	0.923

Tabela 79: Estimativa da probabilidade de sobrevivência dos indivíduos do grupo de animais com cataratas sem UIL ao longo do tempo.

Probabilidade de sobrevivência			
Estimatar	0.25	0.5	0.75
Abaixo 0.95 CL	4464	774	360
Quantil	4464	2232	774
Acima 0.95 CL	NA	4464	774

Tabela 80: Estimativa da probabilidade de sobrevivência dos indivíduos do grupo de animais com cataratas com UIL sem cronicidade ao longo do tempo.

Probabilidade de sobrevivência			
Estimatar	0.25	0.5	0.75
Abaixo 0.95 CL	NA	774	774
Quantil	NA	4464	774
Acima 0.95 CL	NA	NA	4464

Tabela 81: Estimativa da probabilidade de sobrevivência dos indivíduos do grupo de animais com cataratas com UIL crônica ao longo do tempo.

Probabilidade de sobrevivência			
Estimatar	0.25	0.5	0.75
Abaixo 0.95 CL	4424	2232	774
Quantil	NA	4464	2232
Acima 0.95 CL	NA	NA	NA

- Quadros que descrevem a comparação entre curvas de sobrevivência.

Tabela 82: Número de casos observados e esperados e respectivas probabilidades de ocorrência em função da presença/ausência de UIL associada às cataratas.

	N	Observado	Esperado	(O-E) ² /E	(O-E) ² /V
Ausente	44	34	27.00	1.812	4.55
Presente	30	17	21.67	1.007	2.13
Presente com cronicidade	9	5	7.33	0.738	1.11

- Valor de p= 0.099

Tabela 83: Comparação existente entre as curvas de sobrevivência consoante a presença/ausência de UIL pelo modelo de regressão linear de COX.

	coef	exp(coef)	se(coef)	z	Pr(> z)
Presente	-0.5239	0.5922	0.2977	-1.760	0.0784 .
Presente com cronicidade	-0.6842	0.5045	0.4795	-1.427	0.1536

Código de significância: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1